



UNIVERSIDADE DE ÉVORA  
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONTRIBUIÇÃO PARA A AVALIAÇÃO DO PARASITISMO POR NEMATODES  
GASTROINTESTINAIS EM RUMINANTES NO ALENTEJO CENTRAL

Dissertação de Natureza Científica elaborada por  
LINO FERNANDO OLIVEIRA TÁBUAS

ORIENTADOR

Professor Doutor Helder Carola Espiguiinha Cortes

CO-ORIENTADOR

Dr. José Miguel Pinheiro Coutinho Leal da Costa

ÉVORA

2013



UNIVERSIDADE DE ÉVORA  
MESTRADO INTEGRADO EM MEDICINA VETERINÁRIA

CONTRIBUIÇÃO PARA A AVALIAÇÃO DO PARASITISMO POR NEMATODES  
GASTROINTESTINAIS EM RUMINANTES NO ALENTEJO CENTRAL

LINO FERNANDO OLIVEIRA TÁBUAS

Dissertação de Natureza Científica

ORIENTADOR

Professor Doutor Helder Carola Espiguiha Cortes

CO-ORIENTADOR

Dr. José Miguel Pinheiro Coutinho Leal da Costa

ÉVORA

2013

Ao meu Irmão,  
que na adversidade revelou a probidade do seu carácter,  
bondade, generosidade e modéstia

## AGRADECIMENTOS

Ao Dr. José Miguel Leal da Costa, nosso co-orientador, pela disponibilidade em fazê-lo, pela partilha de conhecimento e técnicas, pela amizade que nos dedica e honra, pela nobreza de carácter e modéstia de acções, pelo exemplo deontológico e humano;

Ao Doutor Helder Cortes, nosso orientador, pela condução deste trabalho, orientação científica, disponibilidade, tolerância, docência e cujo insistente incentivo e amizade em muito contribuíram para a sua conclusão;

Ao corpo clínico de animais de produção do Hospital Veterinário Muralha de Évora, Drs. Pedro Dunões, Nuno Prates, Alexandra Alves, Marta Murta, Sónia Germano e Elsa Celestino pela simpatia, afecto e confiança com que nos acolheram;

Aos Técnicos de Saúde Animal, Nuno Silveira, Sónia Viegas, Luís Bandeira, Pedro Bolas e Rute Mourão pela partilha e amizade que nos dedicaram;

À Dra. Maria João Vila-Viçosa, técnica do Laboratório de Parasitologia Victor Caeiro pela revigorante boa disposição, incansável vontade de ensinar, intransigente profissionalismo e invulgar sapiência que conosco desinteressadamente partilhou;

À Engenheira Rosa Zuzarte Gomes Leal da Costa cuja inexcelável hospitalidade, incomensurável disponibilidade, perícia informática e luminosa alegria permitiram conduzir este trabalho ao seu fim;

Ao Professor (Yrd. Doç. Dr.) Yaşar Ergün, docente na Universidade de Mustafa Kemal, em Antakya, na Turquia, inigualável mestre que conosco partilhou a sua vastíssima e valiosíssima experiência;

À Professora (Yrd. Doç. Dr.) Zeynep Erdoğan, directora da Veteriner Fakültesi da Universidade de Mustafa Kemal, em Antakya, na Turquia, pela generosa e calorosa hospitalidade com que nos acolheu;

Ao colega Edgar Torrinha pela inesgotável boa disposição e sincera amizade com que nos acompanhou no estágio;

À Doutora Liliana Silva pela fundamental ajuda no tratamento estatístico;

Ao colega Ricardo Dordio pela amizade e voluntariosa participação no processamento das amostras;

À senhora nossa mãe...

## RESUMO

Contribuição para a avaliação do parasitismo por nematodes gastrointestinais em ruminantes no Alentejo central.

O parasitismo por nematodes gastrointestinais é causa de perdas económicas em animais de produção.

Com o propósito de caracterizar melhor o parasitismo em ruminantes, foram colhidas amostras de fezes em 50 explorações, 20 de bovinos, 15 de ovinos e 15 de caprinos. Estas foram analisadas pelo método de McMaster para o cálculo do número de ovos excretados por grama de fezes. Das amostras positivas foram efectuadas coproculturas para obtenção de larvas L3.

Nas explorações de bovinos, os adultos encontram-se pouco parasitados com 10% de amostras positivas e 40% entre os jovens. O género infectante mais comum foi *Haemonchus*. As explorações de ovinos e caprinos apresentam percentagens de infecção semelhantes em adultos, 80% e 73,3%, respectivamente e muito discrepantes em jovens, 73,3% e 13,3%. O género mais comum foi *Ostertagia* (*Teladorsagia*) em ambas espécies de pequenos ruminantes.

Palavras-chave: Alentejo Central, nematodes gastrointestinais, ruminantes, OPG, *Haemonchus*, *Ostertagia* (*Teladorsagia*)

## ABSTRACT

Contribution to the evaluation of parasitism by gastrointestinal nematodes in ruminants in central Alentejo.

The parasitism by gastrointestinal nematodes is an important cause of economic losses in livestock.

In order to better characterize the parasitism in ruminants, fecal samples were collected in 50 farms, 20 from cattle herds, 15 sheep flocks and 15 goat herds. These samples were analyzed by McMaster method for the calculation of the excreted number of eggs per gram of feces (FEC). Of the positive samples were made stool cultures to identify L3 larvae.

In cattle 10% of the farms show infection in the adult lot, among young 40% were infected. The most common infecting genus was *Haemonchus*. The farms of sheep and goats have similar percentages of infection in adults, 80% and 73.3% respectively and very disparate in young, 73.3% and 13.3%. The most common infecting genus was *Ostertagia (Teladorsagia)* in both species of small ruminants.

Keywords: central Alentejo, gastrointestinal nematodes, ruminants, FEC, *Haemonchus*, *Ostertagia (Teladorsagia)*

## ÍNDICE

1. Introdução.....	1
1.1. Apresentação.....	1
1.2. Enquadramento.....	3
1.2.1. Parasitismo.....	3
1.2.2. Taxonomia breve.....	5
1.2.2.1. Classe Trematoda.....	5
1.2.2.2. Classe Cestoda.....	5
1.2.2.3. Classe Nematoda.....	6
1.3. Caracterização da Classe Nematoda.....	8
1.3.1. Evolução.....	8
1.3.2. Morfologia.....	9
1.3.3. Ciclo de vida.....	11
1.3.3.1. Fase exógena ou desenvolvimento pré-parasitário.....	12
1.3.3.2. Fase endógena ou parasitária.....	14
1.3.3.3. Hipobiose.....	14
1.3.3.4. Período pré-patente.....	15
1.3.4. Epidemiologia.....	16
1.3.5. Patogenia.....	22
1.3.5.1. Ostertagiose bovina.....	22
1.3.5.2. Ostertagiose dos pequenos ruminantes.....	23
1.3.5.3. Hemoncose.....	24
1.3.5.4. Tricostrogilose abomasal e intestinal.....	25
1.3.5.5. Cooperiose.....	25
1.3.5.6. Nematodirose.....	26
1.3.5.7. Ancilostomatose.....	26
1.3.5.8. Oesofagostomose.....	26
1.3.5.9. Chabertiose.....	27
1.3.6. Susceptibilidade das diferentes espécies.....	27
1.4. Importância.....	28
1.4.1. Perdas.....	28
1.4.2. Antihelmínticos.....	30
1.4.3. Resistência.....	32
1.4.4. Controlo.....	36
2. Objectivos.....	40
3. Material e Métodos.....	41
3.1. Localização das explorações.....	41
3.2. Caracterização das explorações.....	41
3.3. Amostragem.....	42
3.4. Colheita das amostras.....	42
3.5. Tratamento das amostras – Métodos coprológicos.....	43
3.6. Tratamento estatístico.....	46
4. Resultados.....	47
4.1. Aspectos globais.....	47
4.2. Sedimentação.....	50
4.3. Ovos por grama (OPG).....	50
4.4. Coproculturas.....	54
4.5. Antihelmínticos e desparasitações.....	60
5. Discussão.....	62
6. Conclusões.....	69
7. Bibliografia.....	71
Anexos.....	81
Anexo A - Taxonomia.....	81
Anexo B - Fichas de identificação.....	87

Anexo C - Métodos coprológicos.....	89
Anexo D - Tabelas de resultados.....	92
Anexo E – Abomaso de vaca Holstein infectada com <i>Ostertagia ostertagi</i> ....	101



## ÍNDICE DE TABELAS

Tabela 1. Resumo de actividades desenvolvidas durante o estágio.....	2
Tabela 2. Principais espécies de helmintes encontrados no tracto digestivo e fígado de ruminantes.....	4
Tabela 3. Principais espécies de strongilídeos.....	7
Tabela 4. Período pré-patente de alguns nematodes gastrointestinais.....	15
Tabela 5. Postura diária das fêmeas de alguns nematodes gastrointestinais.....	20
Tabela 6. Perdas de peso devidas a parasitismo por nematodes gastrointestinais em bovinos.....	29
Tabela 7. Antihelmínticos mais comuns no combate a nematodes gastrointestinais...	31
Tabela 8. Percentagem de rebanhos ovinos resistentes na América do Sul.....	34
Tabela 9. Mudanças na mensagem de aconselhamento aos produtores.....	38
Tabela 10. Valores estimados de diagnóstico de OPG.....	44
Tabela 11. Percentagem de explorações infectadas, no total e por lotes, nas três espécies.....	47
Tabela 12. Resultados bovinos, por exploração (Anexo D).....	92
Tabela 13. Resultados bovinos método McMaster (Anexo D).....	93
Tabela 14. Resultados bovinos coproculturas (Anexo D).....	94
Tabela 15. Resultados ovinos, por exploração (Anexo D).....	95
Tabela 16. Resultados ovinos método McMaster (Anexo D).....	96
Tabela 17. Resultados ovinos coproculturas (Anexo D).....	97
Tabela 18. Resultados caprinos, por exploração (Anexo D).....	98
Tabela 19. Resultados caprinos método McMaster (Anexo D).....	99
Tabela 20. Resultados caprinos coproculturas (Anexo D).....	100

## ÍNDICE DE GRÁFICOS

Gráfico 1. Número de animais intervencionados para saneamento e por motivo clínico (n=23483).....	2
Gráfico 2. Percentagem de amostras positivas, no total das explorações bovinas.....	47
Gráfico 3. Percentagem de amostras positivas, por lote, nas explorações de bovinos	47
Gráfico 4. Percentagem de amostras positivas, no total das explorações ovinas.....	48
Gráfico 5. Percentagem de amostras positivas, por lote, nas explorações de ovinos..	48
Gráfico 6. Percentagem de amostras positivas, no total, das explorações caprinas....	48
Gráfico 7. Percentagem de amostras positivas por lote, nas explorações de caprinos	49
Gráfico 8. Percentagem de explorações infectadas, por lotes, nas três espécies.....	49
Gráfico 9. Comparação da percentagem de explorações infectadas, por lotes, entre caprinos e ovinos.....	50
Gráfico 10. Níveis de OPG, por lote, por exploração de bovinos.....	50
Gráfico 11. Níveis de OPG, por lote, por exploração de ovinos.....	51
Gráfico 12. Níveis de OPG, por lote, por exploração de caprinos.....	52
Gráfico 13. Médias, por espécie de OPG.....	53
Gráfico 14. Comparação das médias das explorações de ovinos e caprinos, por aptidão produtiva.....	53
Gráfico 15. Géneros das larvas L3, por percentagem do número total de larvas, em bovinos.....	54
Gráfico 16. Percentagem de infecções mistas em bovinos.....	54
Gráfico 17. Géneros das larvas L3, por percentagem do número total de larvas, em ovinos.....	55
Gráfico 18. Percentagem de infecções mistas em ovinos.....	55
Gráfico 19. Géneros das larvas L3, por percentagem do número total de larvas, em caprinos.....	57
Gráfico 20. Percentagem de infecções mistas em caprinos.....	57
Gráfico 21. Comparação entre a distribuição de larvas L3, por número de explorações, entre lotes de ovinos e de caprinos.....	58
Gráfico 22. Comparação dos valores médios, por amostra, das larvas infectantes dos três géneros mais encontrados, entre os lotes das três espécies em estudo.....	59
Gráfico 23. Antihelmínticos utilizados nas explorações de bovinos.....	60
Gráfico 24. Antihelmínticos utilizados nas explorações de ovinos.....	60
Gráfico 25. Antihelmínticos utilizados nas explorações de caprinos.....	61
Gráfico 26. Valores médios de OPG por lotes, em ovinos e caprinos, relativamente à última desparasitação – menos de 26 semanas e mais de 26 semanas.....	61

## ÍNDICE DE FIGURAS

Figura 1. Desparasitação <i>pour-on</i> num efectivo bovino.....	1
Figura 2. <i>Haemonchus contortus</i> extremidade posterior da fêmea.....	11
Figura 3. <i>Haemonchus contortus</i> extremidade posterior do macho.....	11
Figura 4. Ciclo de vida típico de um nematode gastrointestinal.....	11
Figura 5. Temperaturas ideais para o desenvolvimento desde ovo a larva L3.....	13
Figura 6. Cronobiologia de nematodes gastrointestinais parasitas de bovinos.....	16
Figura 7. Flutuação sazonal do número de larvas infectantes L3 na pastagem.....	17
Figura 8. Modelo epidemiológico das gastroenterites parasitárias ovinas em explorações de sequeiro.....	18
Figura 9. Modelo epidemiológico das gastroenterites parasitárias ovinas em explorações de regadio.....	19
Figura 10. Ostertagiose tipo I, abomaso com típicos nódulos esbranquiçados.....	23
Figura 11. Ostertagiose tipo I, larvas e pregas engrossadas.....	23
Figura 12. Hipótese sobre o efeito do pH na distribuição abomasal de nematodes....	29
Figura 13. Exemplo da participação do fluxo multidrogas por transporte activo no desenvolvimento de resistência a lactonas macrocíclicas.....	33
Figura 14. Taxa de aparecimento de resistência antihelmintica numa manada.....	33
Figura 15. Pressão de selecção dos antihelminticos.....	34
Figura 16. Tamanhos relativos de uma população parasitária exposta aos tratamentos e em refúgio.....	36
Figura 17. Sumário dos três princípios do controlo contra os nematodes gastrointestinais.....	37
Figura 18. Armadilhas do agente de biocontrolo <i>Duddingtonia flagrans</i> .....	39
Figura 19. Exploração em regime intensivo de cabras.....	41
Figura 20. Exploração em regime extensivo de ovelhas.....	41
Figura 21. Colheita de amostras em adultos num efectivo caprino leiteiro.....	42
Figura 22. Colheita de amostras em jovens num efectivo ovino leiteiro.....	43
Figura 23. Sacos para amostras.....	43
Figura 24. Amostras e fichas de identificação individual e de exploração, após a colheita.....	43
Figura 25. Pesagem da amostra.....	45
Figura 26. Câmaras de McMaster com três células.....	45
Figura 27. Observando a câmara de McMaster no microscópio óptico.....	45
Figura 28. Ovos de estrogilideos numa amostra de caprinos.....	45
Figura 29. Placas de coproculturas antes de serem introduzidas na estufa.....	45
Figura 30. Larvas L3 observadas á lupa.....	45
Figura 31. Lâminas de sedimento de coprocultura.....	46
Figura 32. Larva de <i>Cooperia</i> spp. numa amostra de bovinos jovens.....	46
Figura 33. Larva L3 de <i>Oesophagostomum</i> spp. numa amostra de ovinos adultos.....	56
Figura 34. Larva L3 de <i>Haemonchus</i> spp. numa amostra de caprinos adultos.....	58
Figura 35. Ficha de identificação individual (Anexo B).....	87
Figura 36. Ficha de identificação de exploração (Anexo B).....	87
Figura 37. Ficha de relatório de análise coprológica (Anexo B).....	88
Figura 38. Colorações histoquímicas de secções de abomaso de vacas Holstein infectadas com <i>Ostertagia ostertagi</i> (Anexo E).....	101

## ABREVIATURAS

AB-PAS	Coloração por Ácido Periódico de Schiff e Azul de Alciano
ADS	Agrupamento de Defesa Sanitária
APIFARMA	Associação Portuguesa da Indústria Farmacêutica
ATP	Adenosina Trifosfato
DGAV	Direcção-Geral de Alimentação e Veterinária
DGV	Direcção-Geral de Veterinária
DSVR	Direcção dos Serviços Veterinários Regionais
FAO	Food and Agricultural Organization
GABA	Ácido Gama-aminobutírico
HID-AB	Coloração por Diamina de Ferro Elevada e Azul de Alciano
HVME	Hospital Veterinário Muralha de Évora
INE	Instituto Nacional de Estatística
L1	Larva de primeiro estágio
L2	Larva de segundo estágio
L3	Larva de terceiro estágio
LPVC	Laboratório de Parasitologia Victor Caeiro
NGI [GIN]	Nematodes Gastrointestinais [Gastrointestinal nematodes]
NUTS	Nomenclatura de Unidades Territoriais para fins Estatísticos
OPG [FEC; HPG]	Ovos por grama de fezes [faecal egg count; huevos por gramo]
OPP	Organização de Produtores Pecuários
PAS	Coloração por Ácido Periódico de Schiff
PNSA	Programa Nacional de Saúde Animal

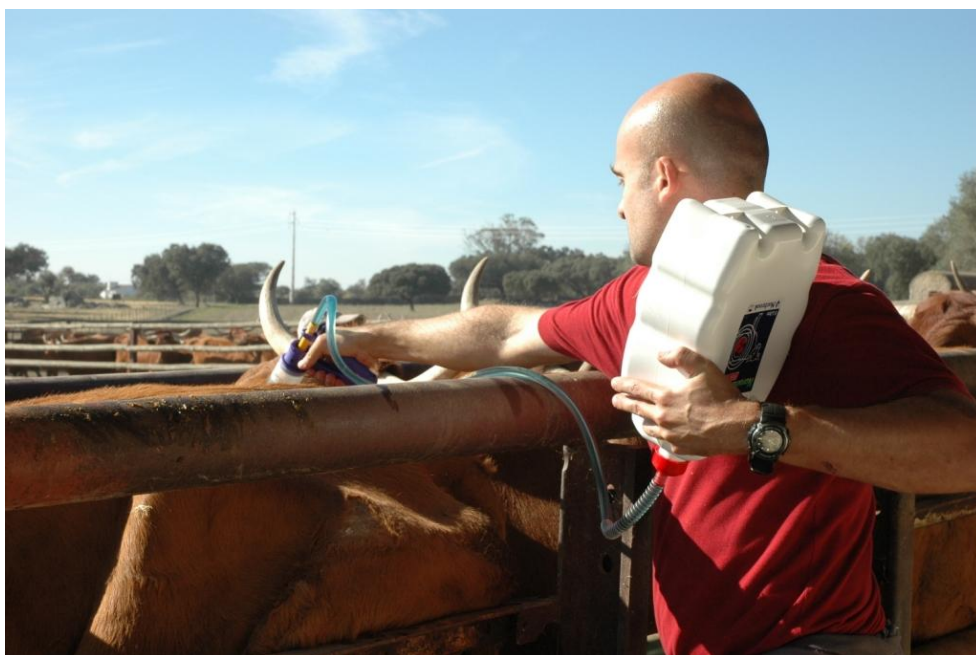
## 1. INTRODUÇÃO

### 1.1. APRESENTAÇÃO

O presente trabalho surgiu da necessidade de resposta a uma dúvida concreta – natureza e relevância do parasitismo por nematodes gastrointestinais no Alentejo - suscitada durante o estágio curricular, que efectuámos no Hospital Veterinário Muralha de Évora (HVME) sob a orientação técnico-científica do Dr. José Miguel Leal da Costa entre 3 de Janeiro e 1 de Julho de 2011.

Portugal tem vindo a aplicar diferentes programas de erradicação e vigilância de doenças dos animais e acções de controlo para a prevenção das doenças constantes do Programa Nacional de Saúde Animal (PNSA), designadamente em bovinos, ovinos e caprinos, tendo como objectivo a classificação de explorações e de áreas indemnes ou oficialmente indemnes das doenças.

Aqueles programas são desenvolvidos através da realização de um conjunto de acções de carácter profiláctico e sanitário, análises laboratoriais e abate sanitário dos animais, cujos custos são suportados pelo Estado Português e pelos criadores, essencialmente executadas mediante a celebração de acordos de cooperação entre os Serviços Veterinários Oficiais a Direcção-Geral de Veterinária (DGV) e os seus Serviços Veterinários Regionais (DSVR) com as Organizações de Produtores Pecuários (OPP), antes denominadas Agrupamentos de Defesa Sanitária (ADS) (DGAV, *n.d.*).



**Figura 1.** Desparasitação *pour-on* num efectivo bovino (foto Patrícia Baltasar)

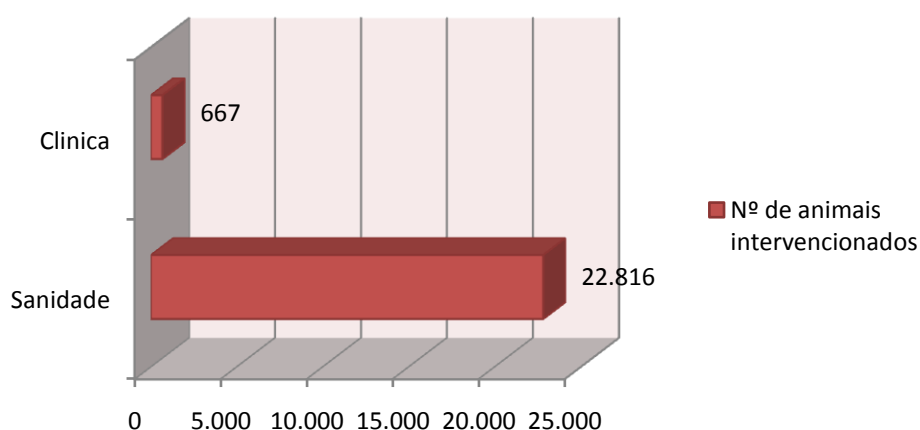
No PNSA estão incluídos o *Programa de Erradicação da Brucelose Bovina do Alentejo*, o *Programa Nacional de Erradicação da Brucelose dos Pequenos Ruminantes*, o *Programa de Erradicação da Tuberculose* e o *Programa Nacional Plurianual de Erradicação da Leucose Enzoótica Bovina*. Inclui ainda as medidas de combate à *Febre Catarral Ovina* (DGAV, n.d.a).

Não contempladas no PNSA, mas da responsabilidade das OPP, ou seja incluídas nos serviços quotizados com os associados, são as acções de medicina preventiva, nomeadamente desparasitações (figura 1), que resultam do entendimento entre o produtor e o médico veterinário, no âmbito do previsto por cada OPP.

**Tabela 1.** Resumo de actividades desenvolvidas durante o estágio (Jan. 3 – Jul. 1, 2011)

	SERVIÇOS Nº	SANIDADE		CLÍNICA	
		EXPLORAÇÕES	Nº ANIMAIS	CASOS	Nº ANIMAIS
BOVINOS	286	64	8.033	222	253
OVINOS	60	50	12.977	10	48
CAPRINOS	20	15	1.530	5	245
SUÍNOS	8	3	273	5	105
EQUINOS	5	1	3	4	4
EXÓTICOS	1			1	12
TOTAL	380	133	22.816	247	667

## Número de animais intervencionados



**Gráfico 1.** Número de animais intervencionados para saneamento e por motivo clínico (n=23.483)

Como se pode observar na tabela 1 e respectivo gráfico, a profilaxia médica assumiu uma proporção hegemónica nas acções desenvolvidas, ainda que o não haja sido em termos de tempo despendido. Resulta óbvia a importância das acções profiláticas, nas quais se incluem as desparasitações.

## 1.2. ENQUADRAMENTO

### 1.2.1. PARASITISMO

O parasitismo é uma íntima associação, antagónica e instável entre dois organismos de distinta espécie, dos quais o mais pequeno vive temporária ou permanentemente no outro ser mais complexo - o hospedeiro - alimentando-se a expensas deste e causando-lhe real ou potencial dano (Sanchez Acedo, 2000). Metabólica e evolutivamente o parasita depende do hospedeiro, estabelecendo contacto e intercambio macromolecular, o qual pode ocasionar acções patogénicas ou alterações do equilíbrio homeostático e da resposta adaptativa do sistema imunitário do dito hospedeiro (Sanchez Acedo, 2000).

É consensual a crença que o parasitismo surgiu nos primórdios da história dos organismos vivos, há milhões de anos, especulando-se contudo sobre a determinação do momento em que se produz esta associação. Todavia foram encontrados ovos de nematodes em fezes fossilizadas de répteis do mesozóico (Martínez Fernández & Cordero del Campillo, 2002; Sanchez Acedo, 2000).

«A coevolução parasita-hospedeiro é fruto de períodos de calma e de períodos onde actua, com regularidade, a selecção natural, no sentido darwiniano, de que resulta prevalecerem as formas melhor adaptadas» (Sanchez Acedo, 2000, pág. 85). A capacidade de adaptação surge assim como condição primária para alcançar o parasitismo. «Por outro lado, os parasitas, na sua relação com o hospedeiro experimentam mudanças que supõem um desenvolvimento especializado, adaptado à sua peculiar forma de vida, e quanto mais íntima é a união entre estes, tanto mais profundas serão as ditas adaptações sofridas pelo parasita» (Sanchez Acedo, 2000, pág. 85). Contudo é fundamental que o parasita não inflija demasiado dano ao hospedeiro, pois obviamente se daí resultar a morte deste, a associação entre ambos cessa (Martínez Fernández & Cordero del Campillo, 2002).

A doença parasitária resulta da existência de parasitas no organismo do hospedeiro, manifestando-se no entanto unicamente quando se quebra o equilíbrio biológico entre ambos designando-se parasitose, quando dá lugar ao aparecimento de sinais clínicos (García Romero & Valcárcel, 2000; Sanchez Acedo, 2000) e de parasitismo quando

essa sintomatologia não se verifica (García Romero & Valcárcel, 2000), sendo nessa situação os hospedeiros designados *portadores sãos* (Sanchez Acedo, 2000).

As consequências do parasitismo poderão ser enormes, não apenas devido à diversidade e diferente receptividade dos hospedeiros, nomeadamente em função da idade, resistência, alimentação ou sistema imune, mas também porque as populações parasitárias apresentam variada patogenicidade, compreendendo desde os parasitas apenas incómodos ou avirulentos até outros de grande virulência, ou muito patogénicos, variando inclusive dentro de uma mesma espécie (Sanchez Acedo, 2000).

As medidas de profilaxia da responsabilidade das OPP incluem acções de desparasitação contra endo e ectoparasitas, concentrando-se particularmente nos primeiros.

**Tabela 2.** Principais espécies de helmintes encontrados no tracto digestivo e fígado de ruminantes (Hoste *et al.* 2010)

	Bovinos	Ovinos	Caprinos
Rúmen	<i>Calicophoron calicophoron</i> <sup>1</sup>	<i>C. calicophoron</i> <sup>1</sup> <i>Calicophoron daubneyi</i> <sup>1</sup>	<i>C. calicophoron</i> <sup>1</sup> <i>C. daubneyi</i> <sup>1</sup>
Abomaso / Intestino delgado	<i>Haemonchus placei</i> <sup>2</sup> <i>Ostertagia ostertagi</i> <sup>2</sup> <i>Trichostrongylus axei</i> <sup>2</sup> <i>Trichostrongylus colubriformis</i> <sup>2</sup> <i>Cooperia oncophora</i> <sup>2</sup> <i>Nematodirus helvetianus</i> <sup>2</sup> <i>Moniezia benedeni</i> <sup>3</sup> <i>Moniezia expansa</i> <sup>3</sup>	<i>Haemonchus contortus</i> <sup>2</sup> <i>Teladorsagia circumcincta</i> <sup>2</sup> <i>T. axei</i> <sup>2</sup> <i>T. vitrinus</i> <sup>2</sup> <i>T. colubriformis</i> <sup>2</sup> <i>Cooperia curticei</i> <sup>2</sup> <i>Nematodirus battus</i> <sup>2</sup> <i>Nematodirus fillicolis</i> <sup>2</sup> <i>Nematodirus spathiger</i> <sup>2</sup> <i>M. expansa</i> <sup>3</sup>	<i>H. contortus</i> <sup>2</sup> <i>T. circumcincta</i> <sup>2</sup> <i>T. axei</i> <sup>2</sup> <i>T. capricola</i> <sup>2</sup> <i>T. colubriformis</i> <sup>2</sup> <i>N. fillicolis</i> <sup>2</sup> <i>N. battus</i> <sup>2</sup> <i>N. spathiger</i> <sup>2</sup> <i>M. expansa</i> <sup>3</sup>
Intestino grosso	<i>Oesophagostomum radiatum</i> <sup>2</sup> <i>Chabertia ovina</i> <sup>2</sup>	<i>Oesophagostomum venulosum</i> <sup>2</sup> <i>Oesophagostomum columbianum</i> <sup>2</sup> <i>C. ovina</i> <sup>2</sup>	<i>O. columbianum</i> <sup>2</sup> <i>O. venulosum</i> <sup>2</sup> <i>C. ovina</i> <sup>2</sup>
Fígado	<i>Fasciola hepatica</i> <sup>1</sup> <i>Dicrocoelium dendriticum</i> <sup>1</sup> <i>Echinococcus granulosus</i> <sup>3</sup>	<i>F. hepatica</i> <sup>1</sup> <i>D. dendriticum</i> <sup>1</sup> <i>E. granulosus</i> <sup>3</sup> <i>Taenia hydatigena</i> <i>(Cysticercus tenuicollis)</i> <sup>3</sup>	<i>F. hepatica</i> <sup>1</sup> <i>D. dendriticum</i> <sup>1</sup> <i>E. granulosus</i> <sup>3</sup> <i>T. hydatigena</i> ( <i>C. tenuicollis</i> ) <sup>3</sup>

<sup>1</sup> Trematodes; <sup>2</sup> Nematodes; <sup>3</sup> Cestodes

As helmintoses gastrointestinais estão entre as mais importantes doenças parasitárias em Medicina Veterinária, não apenas em ruminantes, mas em todos os mamíferos e ainda noutros vertebrados (Kilani *et al.*, 2010). São provocadas por várias espécies de trematodes, cestodes ou nematodes em diferentes estádios de desenvolvimento (Kilani *et al.*, 2010).



Da observação da tabela 2 resulta evidente a importância dos nematodes gastrointestinais dentre os endoparasitas dos ruminantes, importância que abordaremos em secção própria, e razão pela qual são o principal alvo das acções de desparasitação.

### 1.2.2. TAXONOMIA BREVE

Os parasitas gastrointestinais mais significativos dos ruminantes incluem-se em três classes pertencentes a dois filos. A taxonomia destes resulta deveras difícil, por extensa mas principalmente pela confusa falta de consenso entre especialistas. Serão apenas referidos os géneros com interesse neste estudo.

#### 1.2.2.1. CLASSE TREMATODA

Os membros desta classe incluem-se no filo Platyhelminthes - *vermes chatos* - e das três ordens em que se dividem apenas a ordem Digenea tem interesse para os ruminantes (Bowman *et al.*, 2006; Manga González 2002). Possuem ciclo evolutivo indirecto, com gerações sexuadas e assexuadas parasitando hospedeiros alternados (Bowman *et al.*, 2006).

São de interesse veterinário as famílias Fasciolidae, na qual se inclui a *Fasciola hepática* e a família Dicrocoeliidae cujo representante mais relevante é o *Dicrocoelium dendriticum* (Bowman *et al.*, 2006; Manga González, 2002).

#### 1.2.2.2. CLASSE CESTODA

Os *vermes chatos em forma de fita* pertencem à classe Cestoda do filo Platyhelminthes. Um cestode adulto é essencialmente uma cadeia – estróbilo – de unidades reprodutivas independentes em progressiva maturação (Bowman *et al.*, 2006). O ciclo de vida dos cestodes é indirecto, com participação de hospedeiros intermediários e definitivos e alguns possuem designação binominal, referindo o estado larvar e o adulto (Quiroz Romero, 2002).

Das duas ordens que constituem esta classe – Pseudophyllidea e Cyclophyllidea - apenas a segunda tem interesse em ruminantes, nomeadamente as famílias Taeniidae e Anoplocephalidae. Os cisticercos de *Taenia hydatigena*, *Taenia ovis* e *Taenia saginata* e as hidátides de *Echinococcus granulosus* da primeira família e as espécies *Moniezia benedeni* e *Moniezia expansa* da família Anoplocephalidae (Bowman *et al.*, 2006; Quiroz Romero, 2002).

### 1.2.2.3. CLASSE NEMATODA

A sistemática desta classe apresenta uma surpreendente complexidade e com vista a não tornar impossível a sua compreensão, e justificar o título de taxonomia breve, optámos por simplificá-la ao limite das necessidades deste estudo (ver Anexo A).

A classe Nematoda pertence ao filo Nematelminthes – *vermes redondos* (Díez Baños *et al.*, 1997; Simón Vicente & Simón Martín, 2002) ou constitui um filo próprio (Bowman *et al.*, 2006; Eckert *et al.*, 2005; Sutherland & Scott 2010).

A ordem Strongylida (Bowman *et al.*, 2006; Díez Baños *et al.*, 1997; Eckert *et al.*, 2005; Simón Vicente & Simón Martín, 2002) é constituída por quatro superfamílias, a saber: Trichostrongyloidea, Strongyloidea, Ancylostomatoidea e Trichuroidea (Bowman *et al.*, 2006; Díez Baños *et al.*, 1997; Eckert *et al.*, 2005). Apenas as duas primeiras são de interesse para o nosso estudo. Como nota da vastidão taxonómica desta classe refira-se que unicamente a superfamília Trichostrongyloidea engloba duzentos géneros e mais de mil espécies (Díez Baños *et al.*, 1997).

Os géneros *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Haemonchus*, *Cooperia* e *Nematodirus* da família Trichostrongylidae pertencente à superfamília Trichostrongyloidea e os géneros *Chabertia* e *Oesophagostomum* da família Chabertiidae pertencente à superfamília Strongyloidea (Bowman *et al.*, 2006; Díez Baños *et al.*, 1997; Eckert *et al.*, 2005) são o alvo da nossa atenção. Todavia Kilani *et al.* (2010) classifica os quatro primeiros géneros em três famílias diversas – Trichostrongylidae, Haemonchidae e Cooperiidae – e o género *Nematodirus* na família Molineidae.

A tabela 3 oferece um resumo prático da taxonomia dos nematodes, seus hospedeiros, localização e distribuição geográfica.

**Tabela 3.** Principais espécies de estrongilídeos (adaptado de Kilani *et al.*, 2010)

SUBORDEM	SUPERFAMÍLIA	FAMÍLIA	SUBFAMÍLIA	GÉNERO	EPÍTETO ESPECÍFICO	HOSPEDEIRO	LOCALIZAÇÃO VERME ADULTO	DISTRIBUIÇÃO GEOGRÁFICA
Trichostrongylina	Trichostrongyloidea	Haemonchidae	Haemonchinae	<i>Haemonchus</i>	<i>contortus</i>	O C	Ab	Cm
					<i>placei</i>	B	Ab	Cm
			Ostertagiinae	<i>Ostertagia</i>	<i>ostertagi</i>	B (O)	Ab	Ztf
					<i>Teladorsagia</i>	<i>circumcincta</i>	O C	Ab
		<i>Marshallagia</i>			<i>marshalli</i>	O C	Ab	ZM
		Cooperidae	Cooperinae	<i>Cooperia</i>	<i>curticei</i>	O C	ID	Cm
					<i>oncophora</i>	B	ID	Cm
					<i>punctata</i>	B	ID	Cm
					<i>pectinata</i>	B	ID	Cm
		Trichostrongylidae	Trichostrongylinae	<i>Trichostrongylus</i>	<i>axei</i>	B O C	Ab	Cm
					<i>capricola</i>	O C	ID	Cm
					<i>colubriformis</i>	O C (B)	ID	Cm
	<i>vitrinus</i>				O C	ID	Cm	
	Molineoidea	Molineidae	Nematodirinae	<i>Nematodirus</i>	<i>battus</i>	O (B)	ID	EN
					<i>filicollis</i>	O C (B)	ID	Cm
					<i>helvetianus</i>	B (O C)	ID	Cm
					<i>spathiger</i>	O C (B)	ID	Cm
	Strongyloidea	Chabertiidae	Chabertiinae	<i>Chabertia</i>	<i>ovina</i>	O C (B)	Co	Cm
			Oesophagostominae	<i>Oesophagostomum</i>	<i>radiatum</i>	B	IG	Cm
					<i>venulosum</i>	O C	IG	Cm

B: Bovinos; O: Ovinos; C: Caprinos; ( ) Hospedeiro menos frequente

Ab: Abomaso; ID: Intestino Delgado; Co: Cólon; IG: Intestino Grosso

Cm: Cosmopolita; EN: Norte da Europa; ZM: Zona Mediterrânica; Ztf: Zonas temperadas frias

### 1.3. CARACTERIZAÇÃO DA CLASSE NEMATODA

#### 1.3.1. EVOLUÇÃO

O fóssil mais antigo, conhecido, de um nematode é o de um parasita de um insecto preservado em âmbar com 135 milhões de anos. Contudo, como a maioria dos pequenos invertebrados de corpo mole, a história dos nematodes não pode ser traçada pelo registo fóssil (Sutherland & Scott, 2010). No entanto crê-se que sejam muito anteriores a essa data, tendo-se originado nos ricos sedimentos de sulfuretos presentes, então tal como actualmente, no fundo da maioria das massas de água (Sutherland & Scott, 2010). Estes depósitos bentónicos ainda são, no presente, ricos em espécies de nematodes e partilham muitas das características do conteúdo do tracto gastrointestinal da maioria dos animais vertebrados, uma pasta de material orgânico, e inorgânico, com baixo teor de oxigénio (Sutherland & Scott, 2010). Apesar da sua ancestralidade aquática, os nematodes parasitas são extraordinariamente mais abundantes em hospedeiros terrestres e tal deve-se á sua limitação natatória, que proporcionaria poucos encontros com potenciais hospedeiros marinhos/aquáticos. Ao se dispersarem pela terra vieram a tornar-se dos organismos mais abundantes do solo (Dorris *et al.*, 1999).

«Das cerca de 25.000 espécies reconhecidas de nematodes, aproximadamente 60% são parasitas de plantas ou animais e são extremamente bem sucedidos em ambos os modos de vida, parasitária e vida-livre. Antes de adoptarem uma existência parasitária, os nematodes de vida-livre tiveram de se adaptar as diferentes ambientes, nomeadamente a níveis de humidade altamente variáveis, o que constitui uma limitação maior da sua actividade no solo. De imediato se percebe uma das vantagens, talvez mesmo a mais importante, do parasitismo, num ambiente propenso a secar, a capacidade do hospedeiro de localizar e conservar água nos seus próprios tecidos supera largamente a dos pequenos invertebrados. De igual modo um hospedeiro também proporciona acesso a alimento ou nutrientes e secreções já digeridos e oferece protecção contra potenciais organismos nematofagos, como outros nematodes, vários metazoários e fungos» (Sutherland & Scott, 2010, pág. 8).

No interior do hospedeiro, os parasitas também beneficiam de uma temperatura mais estável, mesmo entre os ditos de *sangue frio*, as temperaturas sofrem menos variações que no ambiente exterior. Esta protecção, somada às anteriormente referidas permitiu aos nematodes parasitas atingir dimensões muito superiores às dos seus parentes de vida-livre (Sutherland & Scott, 2010).

O sucesso dos nematodes parasitas deve-se em muito à evolução e dispersão da vegetação que constitui as pastagens, verificada há cerca de 15 milhões de anos entre as latitudes médias e altas. Também por essa altura se assistiu a uma gradual substituição das espécies de herbívoros consumidores de ramos e rebentos pelos pascentes. Ao ingerir as plantas mais próximo do solo e portanto mais sujeitos a contaminação fecal, além da mais comum presença de nematodes de vida-livre nas ervas, expõem mais estes animais ao parasitismo (Sutherland & Scott, 2010).

A domesticação e subsequente movimentação de gado causaram um tremendo impacto na distribuição e prevalência de parasitas nestas espécies pascígas. Parasitas como *Haemonchus contortus*, *H. placei*, *Ostertagia ostertagia* e *Teladorsagia circumcincta* foram transportados para zonas muito para além daquelas onde naturalmente evoluíram. Parasitas como *T. circumcincta* muito provavelmente já se encontravam presentes nos antepassados selvagens das ovelhas, que se supõe terem sido domesticadas na Mesopotâmia. Por outro lado, apenas terão sido expostas a *H. contortus* quando levadas para África e após contacto com outros ruminantes (Hoberg *et al.*, 2004; Lichtenfels *et al.*, 1997).

### 1.3.2. MORFOLOGIA

Os nematodes são parasitas filiformes de 4 a 30 mm de comprimento (Díez Baños *et al.*, 1997) e 0,25 a 0,8 mm de diâmetro (Kilani *et al.*, 2010) apresentam uma cavidade corporal relativamente grande – *pseudoceloma* – preenchida por fluido sob pressão, que varia até meia atmosfera acima do ambiente em que se encontra. A cutícula corporal contém fibras rígidas dispostas de forma a que o aumento da pressão interna provoca um aumento do seu comprimento mas com mínima alteração de diâmetro (Bowman *et al.*, 2006). Apresentam asas cervicais e caudais que correspondem a prolongamentos cuticulares achatados nas regiões esofágica e caudal. Apresentam ainda vesículas cefálicas e caudais que são intumescências ao redor da boca e região esofágica (Díez Baños *et al.*, 1997; Simón Vicente & Simón Martín, 2002).

Possuem a musculatura orientada longitudinalmente e dividida em dois campos, o dorsal e o ventral, por expansões da hipoderme, as cordas laterais, não dispondo de camada muscular circular. Cada célula muscular, de ambos os campos, está ligada ao seu respectivo nervo, dorsal ou ventral. Deste modo a flexão independente, dorsal ou ventral, é possível e as ondas longitudinais de contracção produzem o padrão sinusóide característico da locomoção dos nematodes (Bowman *et al.*, 2006).

A estrutura e organização dos órgãos também são influenciadas pela elevada pressão interna, nomeadamente para que o lúmen do intestino se encontre repleto de alimento é necessário que se verifique uma inversão da acção que o fluido do pseudoceloma exerce sobre este. A maioria dos nematodes possui um esófago muscular bem desenvolvido para esse efeito. Este órgão apresenta um formato variável e constitui um aspecto de identificação entre espécies bastante importante (Bowman *et al.*, 2006).

O músculo *dilator ani* (não existe esfíncter) controla, por contracção, a defecação, abrindo no final do tubo digestivo e permitindo a saída das fezes. O sistema excretor consiste em glândulas unicelulares emparelhadas com um poro excretor médio/ventral comum, na região do pescoço e condutas que, em algumas formas, percorrem quase o comprimento total do corpo na solidez das cordas laterais (Bowman *et al.*, 2006).

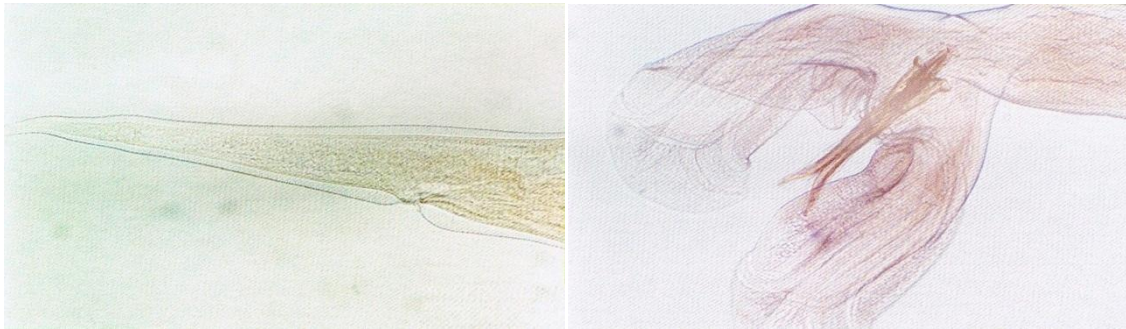
O sistema nervoso compõe-se de um anel em volta do esófago, constituído por células ganglionares e fibras nervosas, e de vários nervos e cordões longitudinais situados na epiderme. Os dois mais desenvolvidos correm para a parte posterior nos espessamentos epidérmicos ventral e dorsal. Todas as vias nervosas se ligam, próximo da extremidade posterior (Kükenthal *et al.*, 1986).

Os nematodes fêmeas apresentam maiores dimensões do que os machos da mesma espécie. A cauda dos machos pode terminar em expansões suportadas por musculatura, as bolsas copuladoras e tem por função a contenção da fêmea durante a cópula. As espículas copulatórias, usadas para fixar, dilatar a vulva e impulsionar o sémen, variam muito em número, tamanho e forma sendo muitas vezes usadas na distinção entre espécies (Bowman *et al.*, 2006).

Os órgãos reprodutores masculinos (figura 3) consistem numa estrutura tubular, torcida, com zonas estrutural e funcionalmente diferentes como os testículos, a vesícula seminal e o canal deferente. A porção terminal deste canal, com a sua forte camada muscular, abre-se na cloaca constituindo o ducto ejaculatório (Bowman *et al.*, 2006).

Nas fêmeas, o sistema reprodutivo (figura 2) é também ele tubular e normalmente apresenta dois ramos – *didélfico* - mas pode ser *monodélfico* ou *multidélfico*. Apresentam também regiões estrutural e funcionalmente diferenciadas como ovário, oviducto, útero e vagina, que comunica através da vulva com o exterior. A vulva apresenta posição ventral e pode estar localizada perto da extremidade oral – *opistodélfica* - da extremidade caudal - *prodélfica* - ou a meio do corpo – *anfidélfica* –

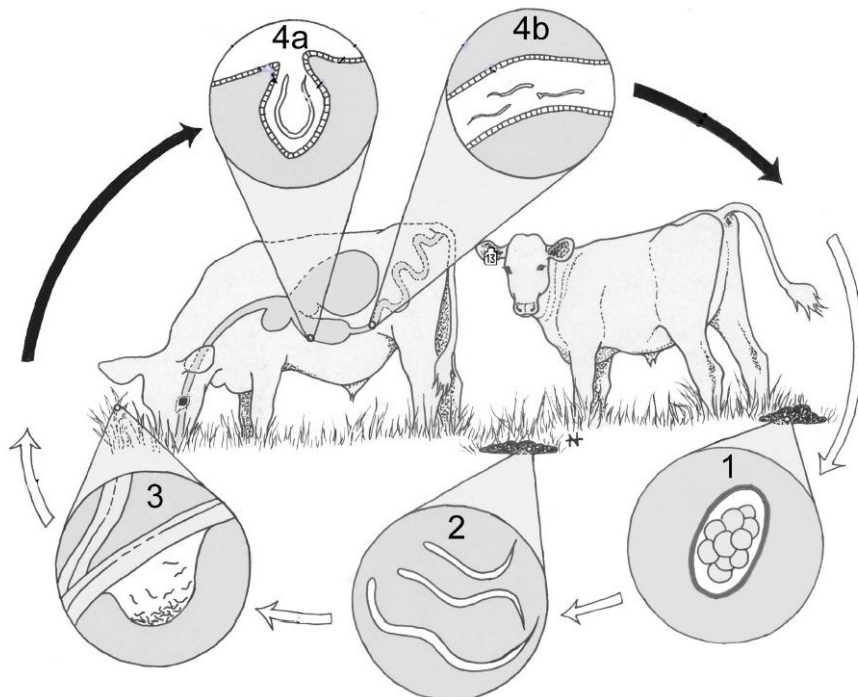
constituindo assim também um meio de identificação da espécie (Bowman *et al.*, 2006).



**Figuras 2 e 3.** *Haemonchus contortus* extremidade posterior da fêmea (x100) e do macho (x40), respectivamente (Vila-Viçosa & Caeiro, 2006)

### 1.3.3. CICLO DE VIDA

A maioria dos nematodes gastrointestinais apresenta um ciclo de vida (figura 4) muito semelhante, com adultos dióicos - excepcionalmente fêmeas partenogénicas ou hermafroditas autofertilizados – produtores de ovos dos quais emergem formas larvares, que passando por quatro estádios, atingem novamente o estado adulto (Sutherland & Scott, 2010; Taylor, 2010).



**Figura 4.** Ciclo de vida típico de um nematode gastrointestinal 1 – Excreção de ovos nas fezes 2 – Eclosão e desenvolvimento até L3 3 – Migração das larvas infectantes para a pastagem 4a – Desenvolvimento das larvas em adultos no abomaso 4b - Desenvolvimento das larvas em adultos no intestino delgado (adaptado de Dimander, 2003)

Este ciclo directo consta de duas fases: uma exógena ou pré-parasitária e outra endógena ou parasitária (Kilani *et al.*, 2010; Mezo Menendez *et al.*, 1997; Sutherland & Scott, 2010; Taylor, 2010).

#### 1.3.3.1. FASE EXÓGENA OU DESENVOLVIMENTO PRÉ-PARASITÁRIO

Poucos nematodes conseguem completar inteiramente o seu ciclo de vida no hospedeiro. Ao invés, em determinado momento do ciclo, abandonam-no e procuram desenvolver-se no ambiente. Esse desenvolvimento prossegue até atingirem o estágio do ciclo em que são capazes de infectar o hospedeiro. Para a maioria dos nematodes parasitas dos ruminantes é o ovo que abandona o hospedeiro e eclode ainda nas fezes, onde a larva prossegue o seu desenvolvimento até ao estágio III (L3). Este é o estágio infectante para o hospedeiro. O desenvolvimento larvar é nutrido pelas reservas lipídicas e por tal necessita oxigénio, que não sendo suficiente no canal digestivo do hospedeiro, impele o parasita a abandoná-lo (Kilani *et al.*, 2010; Mezo Menendez *et al.*, 1997; Sutherland & Scott, 2010; Taylor, 2010).

A larva L1, completamente formada, pode desenvolver-se em apenas 24 horas e eclodir. A eclosão implica um aumento da permeabilidade da casca do ovo, que permite uma maior entrada de água e conseqüente aumento da hidratação da larva. Apenas uma larva completamente hidratada pode gerar a actividade muscular indispensável à eclosão (Sutherland & Scott, 2010).

Verificam-se duas ecdises na fase pré-parasitária do desenvolvimento, de L1 a L2 e de L2 a L3. Após um período de alimentação, ambos os estádios – L1 e L2 – são micróbivoros, as larvas entram em letargia. Então, a velha cutícula separa-se da epiderme, que começa a segregar uma nova, promovendo-se a ruptura da anterior, emergindo uma larva de novo estágio. Curiosamente, característico da maioria dos nematodes gastrointestinais, a velha cutícula da L2 não se ruptora pela que a nova larva L3 está embainhada e é geralmente menor que a L2 (Kilani *et al.*, 2010; Sutherland & Scott, 2010).

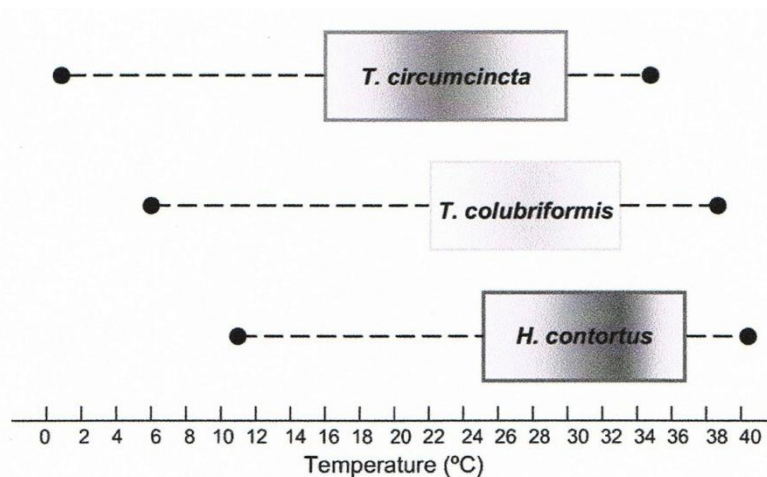
A embainhada larva L3, mantendo a sua velha cutícula, não se pode alimentar, estabelecendo um ponto de paragem no ciclo de desenvolvimento. No entanto mantém-se activa e migra das fezes para o ambiente exterior. O esófago da larva L3 não está patente mas as células intestinais, que estão repletas de metabolitos armazenados, são claramente visíveis, servindo para identificação das diferentes espécies (Díez Baños *et al.*, 1997; Gevrey *et al.*, 1964; Sutherland & Scott, 2010).



Passando fora do hospedeiro uma significativa parte do ciclo de vida, os factores ambientais têm um importante impacto no sucesso do desenvolvimento. Humidade, temperatura e disponibilidade de oxigénio têm um papel chave não apenas quanto rápido os ovos eclodem e as larvas se desenvolvem, mas ainda quanto tempo estas sobrevivem (Kilani *et al.*, 2010; O'Connor *et al.*, 2006; Sutherland & Scott, 2010).

Ao mudar do estágio alimentar – L2 – para o estágio infectante – L3 embainhada – os nematodes mudam de um comportamento de procura activa de alimento, para uma migração para longe dessa mesma fonte de alimento. As larvas de vida-livre deslocam-se pela fase aquosa da matéria fecal e uma vez atingida a L3 torna-se indispensável uma película de humidade na vegetação adjacente para que ocorra a migração. No entanto a crosta que se forma na superfície das fezes, que inicialmente preveniu a dissecação pode constituir um obstáculo à sua fuga (Kilani *et al.*, 2010; Sutherland & Scott, 2010).

Para a eclosão e desenvolvimento larvar é necessário oxigénio, sendo particularmente limitante no centro das massas fecais, onde a sua escassez retarda o processo. Contudo, em condições favoráveis de humidade e calor, após a ruptura da citada crosta e erupção das larvas L3, o oxigénio deixa de ser factor restritivo e o desenvolvimento acelera-se (Sutherland & Scott, 2010).



**Figura 5.** Temperaturas ideais para o desenvolvimento desde ovo a larva L3 de 3 espécies de trichostrongilídeos: *Ostertagia (Teladorsagia) circumcincta*, *Trichostrongylus colubriformis* e *Haemonchus contortus* (O'Connor *et al.*, 2006)

A baixas temperaturas – 10 °C ou menos – a fisiologia dos nematodes abranda dramaticamente e eventualmente cessa. Todavia dentro de uma mesma espécie alguns indivíduos podem ser mais ou menos criotolerantes. O congelamento

representa uma grande ameaça para as larvas com a consequente ruptura de membranas e estruturas (O'Connor *et al.*, 2006; Sutherland & Scott, 2010).

A temperatura ideal para o desenvolvimento larvar (figura 5) ronda os 25 °C. Quando a temperatura aumenta, a actividade metabólica aumenta igualmente, todavia a mortalidade também aumenta substancialmente (Kilani *et al.*, 2010; Sutherland & Scott, 2010). A temperaturas sub-letais quentes, o aumento do metabolismo provoca uma rápida depleção das reservas, reduzindo a longevidade. A temperatura ideal para as larvas L3 situa-se cerca dos 10 °C (O'Connor *et al.*, 2006; Sutherland & Scott, 2010).

#### 1.3.3.2. FASE ENDÓGENA OU PARASITÁRIA

Apenas quando a larva infectante L3 encontra um hospedeiro se inicia a fase parasitária do ciclo de vida. Este processo é passivo, um animal na sua acção de pastoreio, ingere inadvertidamente as larvas. Já no hospedeiro dá-se nova muda, a larva perde a sua bainha. Este processo é desencadeado pelas condições químicas do tracto gastrointestinal proximal do hospedeiro. É geralmente aceite que esta perda da bainha ocorre na porção do tracto gastrointestinal anterior à que virá a ser ocupada pela forma adulta. Assim parasitas do abomaso perdem a bainha no rúmen e parasitas do intestino delgado perdem-na no abomaso. Contudo muitas larvas de parasitas do intestino delgado perdem a citada bainha no rúmen (Sutherland & Scott, 2010).

As larvas L3 sem bainha penetram então na mucosa e glândulas digestivas e mudam para L4. Esta fase mucosa é também referida como histotrófica ou histotrófica. As larvas emergem então no lúmen digestivo como adultos imaturos, atingindo a maturidade sexual na superfície da mucosa. Macho e fêmea acasalam e esta põe os ovos que serão expulsos nas fezes do hospedeiro (Kilani *et al.*, 2010; Mezo Menendez *et al.*, 1997; Sutherland & Scott, 2010; Taylor, 2010).

A fase externa ou pré-parasitária do ciclo biológico está influenciada pelos factores do meio ambiente enquanto a fase endógena está relacionada, indirectamente pelo meio externo em que viveram as fases pré- parasitárias, e pelo próprio hospedeiro (Mezo Menendez *et al.*, 1997).

#### 1.3.3.3. HIPOBIOSE

Em determinadas circunstancias o desenvolvimento parasitário no interior do hospedeiro pode ser inibido ou cessar. Este fenómeno denominado hipobiose pode definir-se como:

«cessação temporária do desenvolvimento dos nematodes num ponto preciso do desenvolvimento parasitário inicial quando tal interrupção contém um elemento facultativo, ocorrendo em certos hospedeiros, certas circunstâncias ou certas alturas do ano e geralmente afectando apenas uma porção dos vermes» (Michel, 1978 citado por Sutherland & Scott, 2010, pág. 22).

As larvas reactivam-se após este período e retomam o seu normal desenvolvimento para se tornarem vermes adultos. Para que se verifique esta inibição larvar são necessárias três condições concomitantes: todas as larvas devem estar no mesmo estágio evolutivo, o aspecto morfológico deve ser idêntico e o seu número deve ser superior ao de outros estádios larvares (Kilani *et al.*, 2010).

Os mecanismos genéticos e fisiológicos que despoletam a hipobiose são pouco conhecidos, no entanto dois factores são comunmente apontados, depende de factores ambientais exógenos e da resposta imune do hospedeiro (Almería *et al.*, 1996; Kilani *et al.*, 2010; Mezo Menendez *et al.*, 1997; Sutherland & Scott, 2010; Taylor, 2010).

#### 1.3.3.4. PERÍODO PRÉ-PATENTE

O período pré-patente entende-se como o intervalo de tempo que decorre desde a ingestão da forma infectante até que a infecção se torne patente ou seja, o aparecimento de ovos nas fezes do hospedeiro (tabela 4). Dado que as condições que o parasita encontra no interior do hospedeiro são mais estáveis que as do meio ambiente, e assumindo que os nematodes não entram em hipobiose, o período pré-patente é geralmente previsível e característico das espécies (Sutherland & Scott, 2010).

**Tabela 4.** Período pré-patente de alguns nematodes gastrointestinais (Bowman *et al.*, 2006; FAO, *n. d.*; Kilani *et al.*, 2010; Romero & Boero, 2001)

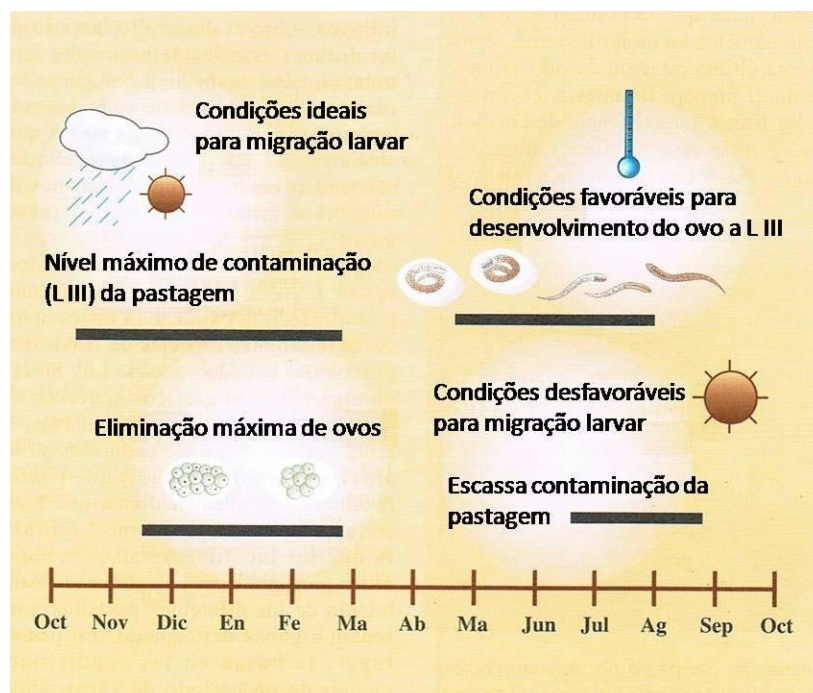
Espécie (hospedeiro)	<i>Haemonchus placei</i> (bovinos)	3-4 semanas	Período Pré-patente
	<i>Haemonchus contortus</i> (ovinos)	2 semanas	
	<i>Ostertagia</i> (bovinos, ovinos)	3 semanas	
	<i>Trichostrongylus axei</i> (bovinos, ovinos)	3 semanas	
	<i>Nematodirus helvetianus</i> (bovinos)	3-4 semanas	
	<i>Oesophagostomum radiatum</i> (bovinos)	5-6 semanas	
	<i>Chabertia ovina</i> (ovinos)	5-6 semanas	

O género *Cooperia* caracteriza-se por um período pré-patente ligeiramente inferior a duas semanas (Romero & Boero, 2001; Sutherland & Scott, 2010).

#### 1.3.4. EPIDEMIOLOGIA

Enquanto o ciclo de vida dos nematodes gastrointestinais se poderá classificar como *directo* ou *simples*, a sua epidemiologia, em rigor epizootologia, é extraordinariamente complexa. O principal factor que faz dos nematodes gastrointestinais dos ruminantes tão difíceis de controlar é a sua capacidade para se desenvolver e sobreviver por longos períodos na pastagem (Sutherland & Scott, 2010).

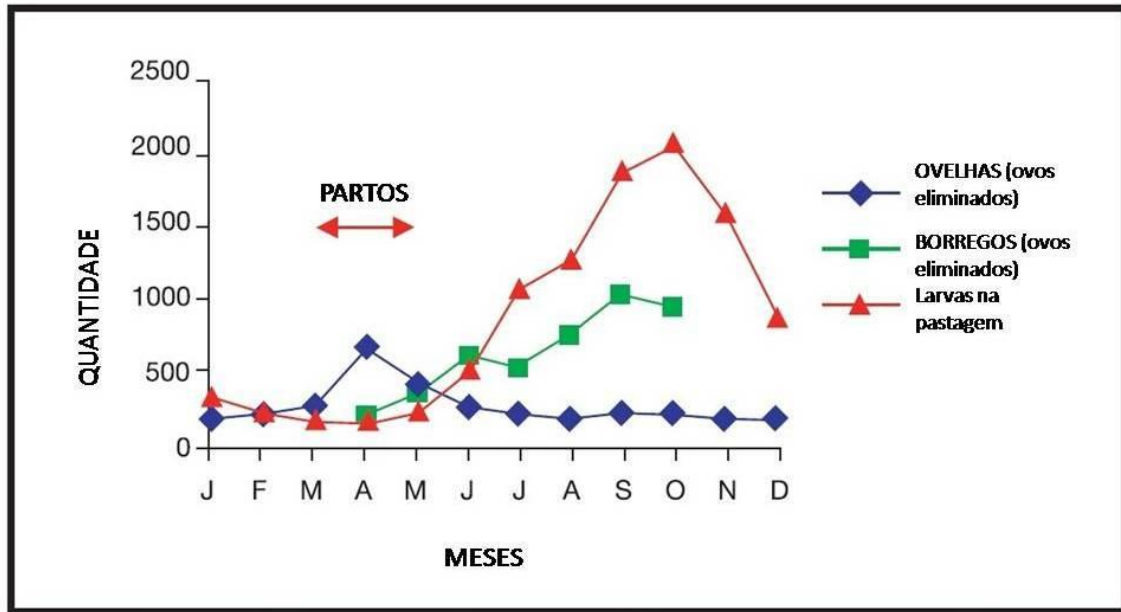
O padrão sazonal de contaminação do pasto (figura 6) pode explicar-se, tendo em conta que se trata de um processo dinâmico, pelo facto da concentração de larvas infectantes na erva depende da velocidade de migração das mesmas L3 desde as fezes ao pasto, da sua longevidade e da velocidade de crescimento da erva (Mezo Menendez *et al.*, 1997; Sutherland & Scott, 2010).



**Figura 6.** Cronobiologia de nematodes gastrointestinais parasitas de bovinos na província da Galiza (Espanha) (adaptado de Mezo Menendez *et al.*, 1997)

Havendo humidade suficiente, aumenta a migração larvar, que juntamente com o menor crescimento da erva, incrementa a contaminação do pasto no Outono/Inverno, altura em que também cresce o número de ovos excretados nas fezes (Mezo Menendez *et al.*, 1997; Sutherland & Scott, 2010; Taylor, 2010).

A existência de condições ótimas de temperatura e humidade durante os finais de Primavera e inícios de Verão, favorece o desenvolvimento larvar, aumentando portanto a quantidade de larvas L3 nas pastagens (figura 7). No final do Inverno a concentração de larvas no pasto decresce pois, além de reiniciar-se o crescimento da erva, aumenta a mortalidade das L3 devido às desfavoráveis condições ambientais (Mezo Menendez *et al.*, 1997).

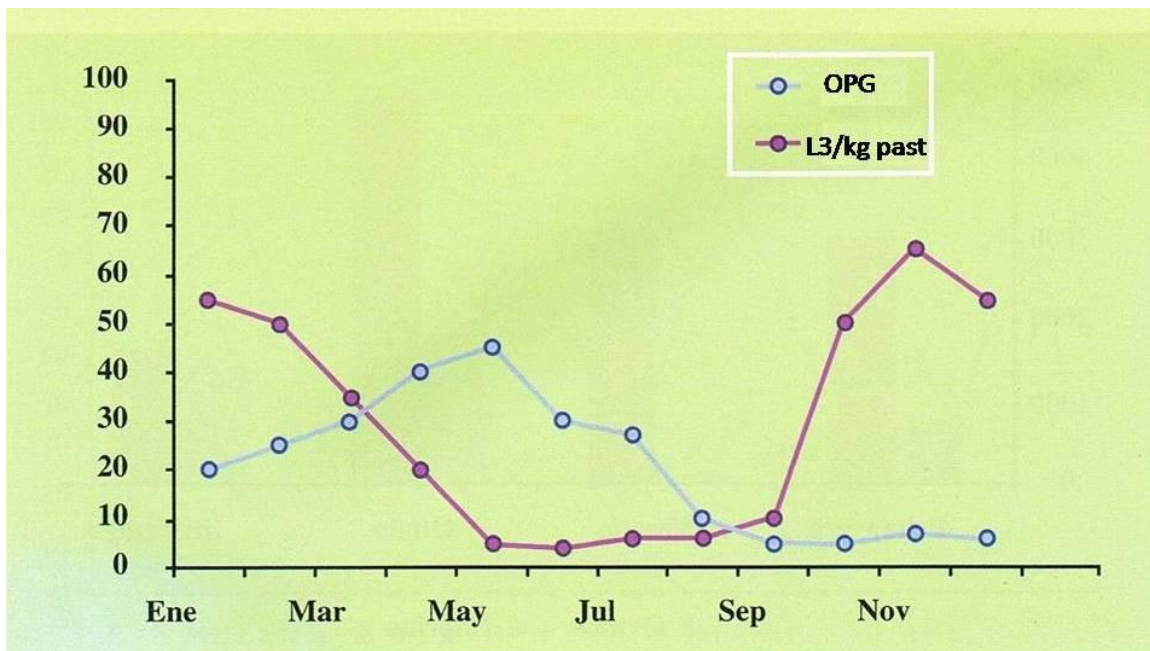


**Figura 7.** Flutuação sazonal do número de larvas infectantes L3 na pastagem e contribuição das ovelhas e dos borregos, na Escócia (adaptado de Moredun, 2010)

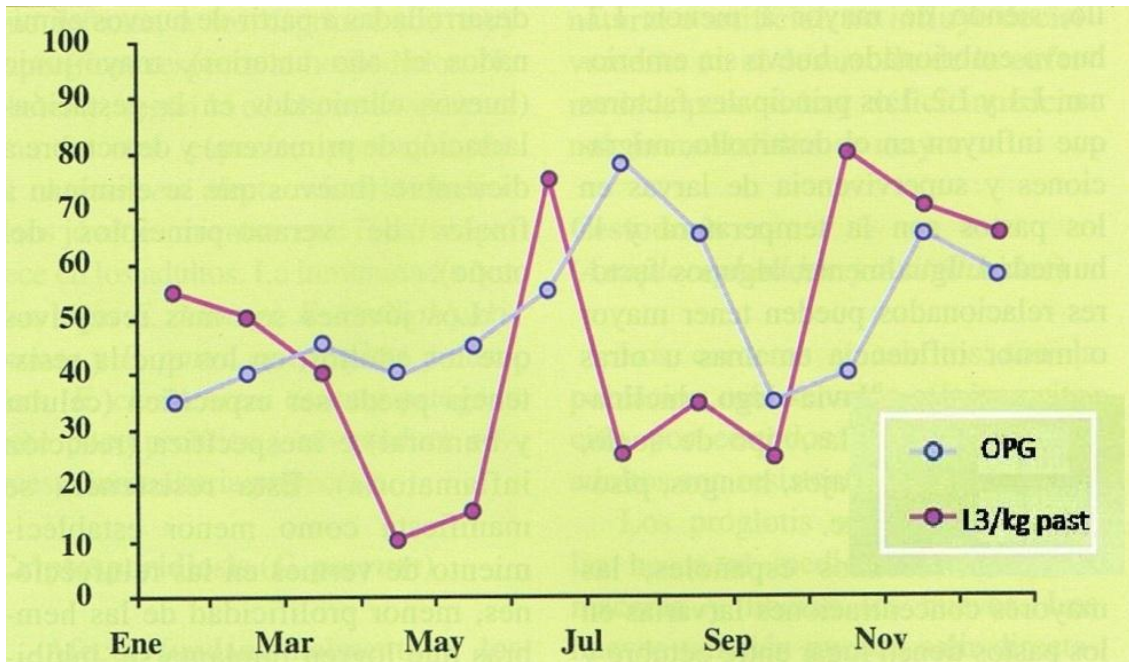
Os parasitas, em condições favoráveis, rapidamente completam o seu desenvolvimento no meio ambiente e o seu número cresce consideravelmente. O frio, juntamente com a luz e baixa humidade pára o desenvolvimento dos estádios de vida-livre, diminuindo rapidamente o seu número. Embora uma certa proporção de ovos e larvas sejam capazes de resistir na pastagem, muitos enfrentam as condições ambientais adversas como larvas hipobióticas no hospedeiro. Consequentemente apenas uma ou duas gerações de parasitas se podem desenvolver cada ano (Kilani *et al.*, 2010; Sutherland & Scott, 2010).

A dinâmica da infecção de uma manada/rebanho de ruminantes por nematodes gastrointestinais pode ser explicada pela combinação de vários factores dependes do clima e do manejo, nomeadamente diferenças entre regime de sequeiro e de regadio (figuras 8 e 9). Em áreas temperadas com Invernos frios, as larvas L3 que sobreviveram às condições ambientais desfavoráveis na pastagem, passam por um rápido desenvolvimento no hospedeiro após a ingestão, e as fêmeas são

particularmente prolíficas. Simultaneamente, as larvas inibidas, em hipobiose, podem retomar o seu desenvolvimento. Acresce o facto da fecundidade das fêmeas dos vermes ser estimulada pela lactação. Estes factores, particularmente óbvios em ovelhas, explicam o pico de excreção de ovos por hospedeiros adultos, que é responsável por uma primeira vaga de contaminação da pastagem e aumento dos níveis de L3 infectantes. Portanto os animais jovens resultam infectados e, porque são mais susceptíveis à infecção, promovem uma rápida e significativa proliferação da população parasitária com extensiva dispersão no meio ambiente. O elevado nível de infecção dos animais jovens é promovido pelo facto do pico de L3 na pastagem coincidir com o desmame, altura em que as condições de humidade e temperatura atingirem valores óptimos para o desenvolvimento dos ovos em larvas L3 (Kilani *et al.*, 2010; Sutherland & Scott, 2010).



**Figura 8.** Modelo epidemiológico das gastroenterites parasitárias ovinas em explorações de sequeiro, eliminação de ovos nas fezes e contaminação da pastagem (Valcárcel *et al.*, 2002a) [OPG – Ovos por grama de fezes]



**Figura 9.** Modelo epidemiológico das gastroenterites parasitárias ovinas em explorações de regadio, eliminação de ovos nas fezes e contaminação da pastagem (Valcárcel *et al.*, 2002a)

Em alguns animais verifica-se claramente um aumento do número de ovos excretados em certas alturas do ano e que se mantém durante algumas semanas até decair para os valores previamente observados. Este fenómeno observado inicialmente em rebanhos de ovelhas na Primavera foi designado por *pico de Primavera*, mas logo se verificou que ocorria principalmente em ovelhas no final da gestação ou lactantes, pelo que se passou a preferir a designação de *pico peri-parto*, que coincide com a primavera nas regiões temperadas. Contudo a designação inicial continua a fazer sentido, pois também se observa esse pico de excreção de ovos em ovelhas e vacas alfeiras, carneiros e novilhos (Habela *et al.*, 2002; Kilani *et al.*, 2010)

Três diferentes motivos parecem explicar o *pico de Primavera* na contagem de ovos nas fezes – ovos por grama de fezes (OPG) – a saber: as fêmeas adultas dos vermes já presentes no tracto digestivo e cuja postura fora inibida por reacção do hospedeiro retomam a produção de ovos especialmente em animais peri-parturientes; a nova geração de vermes fêmea adultos resultado do reinício do desenvolvimento das larvas em hipobiose e o vermes adultos que se desenvolveram das larvas recentemente ingeridas da pastagem (Kilani *et al.*, 2010). Este fenómeno que se verifica em todos os ruminantes domésticos e cavalos e envolve a maioria das espécies de strongilos gastrointestinais, tem uma importante relevância epidemiológica pois ocorre no período do ano em que o número de larvas infectantes no meio ambiente é reduzido, ou seja após o inverno nas regiões temperadas, assegurando a reinfestação das

pastagens com ovos que rapidamente se desenvolverão em estádios infectantes, capazes de produzir severas infecções em jovens animais susceptíveis (Kilani *et al.*, 2010; Sutherland & Scott, 2010).

O citado *pico peri-parto* é menos notório nos bovinos, pelo que a infecção dos vitelos é maioritariamente causada por larvas L3 que sobreviveram ao Inverno (Sutherland & Scott, 2010).

Um estudo realizado em Zaragoza em ovelhas alimentadas em pastagens de regadio ao longo de um ano (Uriarte *et al.*, 2003), encontrou três gerações de nematodes gastrointestinais. A geração derivada dos ovos depositados no Outono anterior deu origem à primeira infecção de efectivo entre Janeiro e final de Abril. Esta infecção teve pouco impacto nos animais, mas significa o retomar do ciclo anual de contaminação da pastagem. A segunda geração, aparecendo entre Junho e Julho, foi a mais importante fonte de infecção e derivou dos ovos depositados na Primavera. A terceira geração, ocorrendo entre Outubro e Novembro, resultou dos ovos depositados no Verão e dos excretados pelas ovelhas lactantes em Outubro, altura em que estes demoram menos de quatro semanas a desenvolverem em larvas infectantes (Uriarte *et al.*, 2003).

**Tabela 5.** Postura diária das fêmeas de alguns nematodes gastrointestinais (FAO, *n. d.*; Fiel, 2005; Ueno & Gutierrez, 1983)

Géneros	Ovos dia/fêmea
<i>Haemonchus</i>	5.000-15.000
<i>Ostertagia, Trichostrongylus</i>	100-200
<i>Cooperia</i>	1.000-3.000
<i>Nematodirus</i>	50-100
<i>Oesophagostomum, Chabertia</i>	5.000-10.000

As perdas de produção devidas a nematodes gastrointestinais, em zonas endémicas, estão relacionadas com factores como o encabeçamento, a contaminação das pastagens e a susceptibilidade do efectivo. Um aumento da *massa infectável*, ou seja aumento do encabeçamento produz um provável aumento da contaminação do pasto por L3 embora não seja linear que crescendo o número de larvas infectantes, cresça também o número de larvas ingeridas. Como a distribuição de L3 aumenta significativamente na transição do solo para a vegetação, apenas em situações de elevado pastoreio, em que os animais se vêem obrigados a pastar mais rente ao solo, o número de L3 ingeridas aumenta. Acresce o facto de nestes casos o pastoreio se efectuar em áreas contaminadas com fezes (Sutherland & Scott, 2010).



O aumento do encabeçamento terá um impacto ainda mais severo se os animais forem susceptíveis à infecção, quer porque ainda não desenvolveram protecção imunitária, quer porque esta se encontram debilitada. Os ruminantes, não tomando em conta as diferenças individuais e de raça, são considerados susceptíveis até várias semanas ou meses após o desmame. Durante este período os parasitas ingeridos podem produzir elevado número de ovos (tabela 5). Resulta portanto claro perceber as diferenças de contaminação de uma pastagem utilizada por um efectivo adulto ou por um efectivo jovem (Sutherland & Scott, 2010).

Um estudo conduzido em bovinos em Huesca, em pastagens de montanha nos Pireneus espanhóis, acima dos 1000 metros e abaixo destes estabeleceu um padrão sazonal consistente de larvas infectantes na pastagem. Abaixo dos 1000 metros estas eram encontradas do fim de Outubro até Junho do ano seguinte. Acima dos 1000 metros observaram um padrão bimodal com picos na Primavera, de Março a Junho, e no Outono, de Setembro a Novembro (Almeria & Uriarte, 1999).

O manejo pode influir significativamente no padrão de infecção dos ruminantes, nomeadamente em animais estabulados ou em zonas que os recolhem durante o Inverno (Sutherland & Scott, 2010), que não se aplica neste estudo. Sobre o manejo das pastagens falaremos mais adiante.

A maioria dos géneros de nematodes gastrointestinais encontrados nos bovinos estimula uma efectiva resposta imunitária da maior parte dos animais da manada após estes pastarem por alguns meses. No entanto os bovinos mantêm-se susceptíveis a *Ostertagia* por muitos meses e a imunidade, responsável pela redução do desenvolvimento de novas larvas ingeridas, não se torna evidente até cerca dos dois anos de idade. Esta prolongada susceptibilidade à reinfecção é a principal razão para a hegemonia deste género nos prejuízos causados por nematodes gastrointestinais nas regiões temperadas (Gasbarre *et al.*, 2001). Contudo estudos recentes parecem apontar noutro sentido, com uma evidente proliferação de outros géneros – *Haemonchus*, *Cooperia* e *Nematodirus* – em detrimento das decrescentes populações de *Ostertagia*, resultado do intenso uso de antihelmínticos (Yazwinski *et al.*, 2012). Curiosamente este géneros parecem ser mais capazes de desenvolver e expandir resistências (Yazwinski *et al.*, 2012), um assunto da máxima importância e actualidade, que abordaremos em secção própria. Esta aparente mudança do padrão de parasitismo parece ser mais uma consequência das alterações climáticas (Yazwinski *et al.*, 2012).

As alterações climáticas têm assumido uma enorme visibilidade e revelam-se um factor de capital importância epidemiológica. Os efeitos da pluviosidade/humidade e temperatura na dinâmica das infecções por nematodes são conhecidos, portanto as alterações nestes parâmetros são previsivelmente actuantes sobre as populações destes parasitas. A acumulação de larvas infectantes L3 gerada pela diminuição do intervalo entre gerações, acelera em temperaturas elevadas, conduzindo a maior abundância parasitária e risco acrescido de doença do verão em diante. Aumento das temperaturas poderá conduzir também a uma extensão da transmissão até finais do Outono e Inverno e eventualmente promoverá o aparecimento de espécies tolerantes ao frio mais cedo (Taylor, 2012a).

Um exemplo já observado do acima referido é o aumento da dispersão geográfica de *Haemonchus contortus* no hemisfério norte em latitudes mais setentrionais, onde nunca fora observado (Taylor, 2012a)

#### 1.3.5. PATOGENIA

As gastroenterites parasitárias, geralmente strongiloses gastrointestinais, são comumente devidas a infecção por várias espécies de nematodes presentes no tracto digestivo dos ruminantes, embora algum parasita possa ser dominante (Kilani *et al.*, 2010). Contudo, infecções experimentais monoespecíficas juntamente com observações de infecções naturalmente adquiridas com uma determinada espécie dominante, permitem a descrição das patologias associadas a cada espécie, de interesse para este estudo.

##### 1.3.5.1. OSTERTAGIOSE BOVINA

A doença é principalmente observada em animais jovens em zonas temperadas frias e pode assumir duas formas sazonais distintas: tipo I e tipo II (Blowey & Weaver, 2004; Kilani *et al.*, 2010; Meana Mañes & Rojo Vazquez, 2002; Radostits *et al.*, 2007; Rojo Vazquez *et al.*, 1997; Taylor, 2010).

O tipo I desta doença é o mais comum e ocorre tipicamente em animais jovens, ocasionalmente em adultos, mas sempre durante o Verão, por tal também é conhecida como ostertagiose de Verão (Kilani *et al.*, 2010; Rojo Vazquez *et al.*, 1997). Possui elevada morbidade e os primeiros sinais são perda de peso e atraso no crescimento. Factos exacerbados pela diarreia, algumas vezes profusa, verde escura, crónica persistente, com consequente desidratação e sede. A doença produz-se como resultado da ingestão de larvas L3 da pastagem, três a seis semanas antes do aparecimento dos sinais clínicos, durante as quais o exame coprológico revela valores

que por vezes excedem os 1000 ovos por grama (OPG) de fezes (Blowey & Weaver, 2004; Kilani *et al.*, 2010; Meana Mañes & Rojo Vazquez, 2002; Radostits *et al.*, 2007; Rojo Vazquez *et al.*, 1997; Taylor, 2010).

A ostertagiose tipo II é menos comum e a sua morbilidade menor. Surge geralmente em Março, resultando da desinibição sincrónica das larvas hipobióticas. Caracteriza-se por diarreia aquosa verde e emaciação; rapidamente surge edema. A contagem de ovos nas fezes muitas vezes é negativa. A doença dura de alguns dias a várias semanas, a mortalidade é elevada e animais sobreviventes podem permanecer emaciados e prostrados por longo período (Blowey & Weaver, 2004; Kilani *et al.*, 2010; Meana Mañes & Rojo Vazquez, 2002; Radostits *et al.*, 2007; Rojo Vazquez *et al.*, 1997; Taylor, 2010).

Macroscopicamente na ostertagiose tipo I a mucosa do abomaso apresenta-se congestionada com típicos nódulos esbranquiçados. Em casos severos podem observar-se nematodes adultos no meio de numerosas larvas (figuras 10 e 11) (Blowey & Weaver, 2004; Kilani *et al.*, 2010; Meana Mañes & Rojo Vazquez, 2002; Radostits *et al.*, 2007; Rojo Vazquez *et al.*, 1997; Taylor, 2010).



**Figura 10.** Ostertagiose tipo I, abomaso com típicos nódulos esbranquiçados (Blowey & Weaver, 2004)

**Figura 11.** Ostertagiose tipo I, larvas e pregas engrossadas (Blowey & Weaver, 2004)

#### 1.3.5.2. OSTERTAGIOSE DOS PEQUENOS RUMINANTES

*Teladorsagia circumcincta*, nos pequenos ruminantes, causa lesões no abomaso semelhantes às descritas para os bovinos. No entanto, geralmente evolui de forma crónica e a severidade da doença depende largamente da intensidade da infecção e da sua associação ou não a outros parasitas (Kilani *et al.*, 2010; Meana Mañes & Rojo Vazquez, 2002; Radostits *et al.*, 2007).

Nos ovinos o número de larvas a entrar em hipobiose pode ser muito elevado, mas a sua desinibição pode prolongar-se no tempo, facto que explica por que os distúrbios causados pelas lesões no abomaso duram mais e demoram mais tempo a recuperar a normal integridade e função (Kilani *et al.*, 2010).

#### 1.3.5.3. HEMONCOSE

Duas espécies, com distribuição cosmopolita, *Haemonchus placei* nos bovinos e *H. contortus* nos ovinos e caprinos, são responsáveis por esta doença, embora outras espécies sejam encontradas noutros países. Em zonas tropicais as infecções em bovinos são devidas a várias espécies (Kilani *et al.*, 2010; Meana Mañes & Rojo Vazquez, 2002; Radostits *et al.*, 2007; Rojo Vazquez *et al.*, 1997).

Nos ovinos a hemoncose é uma doença particularmente séria e mais característica deste hospedeiro que de outros ruminantes. Tem uma vasta dispersão geográfica e aparece em diferentes alturas do ano, dependendo das condições climáticas. Ocorre sazonalmente, principalmente na Primavera e princípio do Verão (Kilani *et al.*, 2010; Meana Mañes & Rojo Vazquez, 2002; Radostits *et al.*, 2007).

A forma hiperaguda pode ocorrer devido a infecção massiva e a morte sobrevem em poucos dias. As lesões confinam-se ao abomaso com inflamação hemorrágica da mucosa coberta de petéquias e zonas de necrose causadas pela presença de milhares de larvas L4 (Kilani *et al.*, 2010).

A forma crónica é a mais comum e a que geralmente se observa nos borregos. O principal sintoma é a anemia crónica que se desenvolve em duas fases consecutivas no período de algumas semanas. No início o apetite mantém-se mas o estado geral do animal deteriora-se gradualmente com sinais de letargia e taquicardia. Podem ocorrer episódios moderados de diarreia escura. O exame hematológico revela anemia normocrómica e normocítica, hipoalbuminémia e níveis de ferro dentro dos limites normais. Regista-se uma drástica quebra da produção de leite, com consequente mortalidade dos borregos. Durante a segunda fase da doença observa-se uma clara deterioração dos sintomas: a anorexia é mais severa, conduzindo a emaciação e caquexia com aparecimento de edema entre as mandíbulas – *papeira* – no peito e ventre. As mucosas apresentam-se muito pálidas e a anemia é microcítica e hipocrómica. O exame coprológico pode exibir valores de 1000 a 10.000 OPG. Muitos animais se encontram prostrados e a mortalidade pode ser elevada no intervalo de algumas semanas. No pico da infecção, as populações de *Haemonchus contortus* podem remover 1/5 do volume de eritrócitos circulantes dos borregos, por dia e nas

infecções neonatais, com curso de dois meses, essa proporção poderá ser de 1/10 (Bowman *et al.*, 2006; Kilani *et al.*, 2010; Meana Mañes & Rojo Vazquez, 2002; Radostits *et al.*, 2007).

#### 1.3.5.4. TRICOSTRONGILOSE ABOMASAL E INTESTINAL

*Trichostrongylus axei* é frequentemente encontrado na mucosa do abomaso dos bovinos e pequenos ruminantes. O seu papel patogénico é pouco claro e a patogenia geralmente decorre da associação a outros parasitas como *Ostertagia* e *Haemonchus* (Kilani *et al.*, 2010).

A tricostrongilose intestinal deve-se principalmente a *Trichostrongylus colubriformis* e *T. vitrinus*, mas também se podem encontrar espécies de menor relevância como *T. capricola* e afecta principalmente os pequenos ruminantes. Os sinais clínicos são os comuns a todas as gastroenterites parasitárias, uma vez que geralmente a infecção é mista com *Teladorsagia*, apenas as lesões intestinais conduzirão à identificação do papel das espécies de *Trichostrongylus* na etiologia deste síndrome (Kilani *et al.*, 2010; Meana Mañes & Rojo Vazquez, 2002; Radostits *et al.*, 2007).

Uma forma aguda pode ser observada em borregos que se tenham infectado massivamente na Primavera. Diarreia líquida, desidratação, sede crescente e anemia ligeira caracterizam esta doença. Os borregos rapidamente evidenciam atraso no crescimento e perda de peso. O exame coprológico é negativo no início mas gradualmente cresce a contagem de ovos nas fezes. A mortalidade pode ser elevada. Na necropsia as hipertrofiadas e edematosas paredes do intestino revelam lesões de enterite congestiva e catarral (Kilani *et al.*, 2010; Meana Mañes & Rojo Vazquez, 2002; Radostits *et al.*, 2007).

A forma crónica não apresenta sintomatologia característica, para além da degradação do estado geral e perda de peso (Kilani *et al.*, 2010).

#### 1.3.5.5. COOPERIOSE

Em áreas enzoóticas, esta doença devida a várias espécies do género *Cooperia* aparece periodicamente nos bovinos no início da Primavera. É essencialmente crónica e os animais infectados exibem anorexia, letargia, atrasos no crescimento e perda de peso. Diarreia pode ocorrer episodicamente e edemas poder-se-ão observar na fase terminal da doença. Podem observar-se expulsões massivas de parasitas cerca da terceira semana de infecção. Paredes intestinais espessadas, com hipersecreção mucóide e pontos hemorrágicos, especialmente no duodeno e jejuno são os achados

de necropsia mais relevantes (Kilani *et al.*, 2010; Radostits *et al.*, 2007; Rojo Vazquez *et al.*, 1997; Taylor, 2010).

#### 1.3.5.6. NEMATODIROSE

*Nematodirus battus* é espécie mais patogénica do género e ocorre especialmente nos países frios e temperados. Os casos clínicos observam-se exclusivamente em borregos e especificamente no começo do Verão. Os primeiros sinais são anorexia severa acompanhada por diarreia moderada, que aparece quando as larvas emergem da parede intestinal. Esta diarreia torna-se profusa e permanente 10 a 12 dias mais tarde quando os parasitas atingem a forma adulta. Perda de peso, desidratação e sede tornam-se mais pronunciados e em poucos dias atinge-se elevada mortalidade. Observam-se lesões de enterite catarral predominantemente na segunda metade do intestino delgado (Bowman *et al.*, 2006; Kilani *et al.*, 2010; Radostits *et al.*, 2007).

O primeiro episódio de diarreia é concomitante com a eliminação de grande número de parasitas, maioritariamente larvas, do lúmen intestinal. As sucessivas vagas de parasitas entretanto desenvolvidos mantêm os distúrbios intestinais e os episódios de diarreia coincidem com rejeição dos mesmos. Nos borregos que sobrevivem à doença, uma população de alguns milhares de nematodes pode persistir por longo período sem causar dano apreciável (Bowman *et al.*, 2006; Kilani *et al.*, 2010; Radostits *et al.*, 2007).

Infecções por *Nematodirus helvetianus*, parasita dos bovinos, são raras. Apenas os vitelos exibem sinais da doença e a rápida aquisição de imunidade tornou impossível a infecção experimental em animais com mais de seis meses, provando a resistência associada à idade do hospedeiro (Kilani *et al.*, 2010; Taylor, 2010).

#### 1.3.5.7. ANCILOSTOMOSE

Infecções provocadas por ancilostomatídeos devem-se principalmente a *Bunostomum trigonocephalum* em pequenos ruminantes e a *B. phlebotomum* em bovinos. A bunostomose tem uma vasta distribuição geográfica. Os sinais clínicos observam-se maioritariamente nos animais jovens pois os ruminantes adultos desenvolvem uma boa imunidade. A forma crónica é similar à hemoncose. A doença é causada pela acção hematófaga espoliadora das larvas na parede intestinal (Kilani *et al.*, 2010)

#### 1.3.5.8. OESOFAGOSTOMOSE

*Oesophagostomum columbianum* nos ovinos e caprinos e *O. radiatum* nos bovinos são os nematodes causadores desta doença. Uma terceira espécie, também

cosmopolita, *O. venulosum*, parasita dos ovinos é virtualmente não patogénico, pois as larvas apenas permanecem na parede intestinal um curto período de tempo. A severidade da oesofagostomose está intimamente relacionada com o tempo que as larvas permanecem dentro dos nódulos na submucosa do intestino e o dano causado quando emergem destes nódulos. Como a maioria das doenças parasitárias já referidas esta caracteriza-se por anorexia, diarreia mucóide severa e persistente, perda de peso, anemia e hipoproteinemia (Kilani *et al.*, 2010; Radostits *et al.*, 2007).

#### 1.3.5.9. CHABERTIOSE

Frequentemente presente nos ovinos e caprinos, *Chabertia ovina*, é esporadicamente responsável por casos clínicos no princípio da Primavera. A colite, inicialmente causada por larvas, particularmente as hipobióticas que retomaram o seu desenvolvimento, pode ser violenta e hemorrágica com diarreia severa. Os adultos são histofagos e causam lesões ulcerativas características no cólon, provocadas pela sua grande cápsula bucal (Kilani *et al.*, 2010).

#### 1.3.6. SUSCEPTIBILIDADE DAS DIFERENTES ESPÉCIES

Todos os ruminantes, domésticos e selvagens, albergam nematodes gastrointestinais. Embora a maioria das espécies parasitárias possua um espectro de hospedeiros limitado – *Teladorsagia circumcincta*, *Haemonchus contortus* em cabras e ovelhas, *Ostertagia ostertagi*, algumas espécies de *Cooperia*, *Haemonchus placei* em bovinos – algumas não são muito específicas no que diz respeito ao hospedeiro e podem desenvolver-se em vários ruminantes (Kilani *et al.*, 2010).

De entre as três espécies de ruminantes em estudo, os bovinos são os menos afectados, parasitados por menos espécies de nematodes e menos patogénicas e com um sistema imune mais eficaz. Os caprinos são os ruminantes domésticos mais sensíveis ao parasitismo por nematodes. A origem desta sensibilidade, comparada com os bovinos e ovinos, pode ser fisiológica ou nutricional, ou estar relacionada com um processo de selecção natural operado lentamente como resultado de um determinado comportamento alimentar (Lespine *et al.*, 2012). As cabras exercem um pastoreio selectivo, privilegiando arbustos e rebentos em detrimento da erva pascíga, que as expõe menos aos parasitas (Hoste *et al.*, 2010). No entanto, quando submetidas às mesmas condições de manejo dos ovinos, nas mesmas pastagens, geralmente ficam mais gravemente parasitadas e assim permanecem por um longo período. Acresce que os caprinos adultos podem ficar infectados com elevadas cargas

parasitárias, pois não desenvolvem uma resposta imunitária significativa contra nematodes gastrointestinais (Kilani *et al.*, 2010).

Assim as principais diferenças entre ovinos e caprinos em relação às infecções por nematodes gastrointestinais radicam no comportamento – as ovelhas consomem as larvas infectantes enquanto as cabras as evitam – que em última análise proporciona uma melhor resposta imune por parte dos ovinos que dos caprinos. As ovelhas adquirem uma plena resposta imune cerca dos seis meses enquanto as cabras apenas a atingem aos doze (Hoste *et al.*, 2010).

Actualmente coloca-se a hipótese de as cabras exibirem um comportamento que proporciona auto-medicação, ao consumirem determinadas plantas sentem alívio relativamente aos sintomas do parasitismo (Villalba & Landau, 2012).

A resistência do hospedeiro ao parasitismo pode definir-se como a capacidade do animal suprimir o estabelecimento ou subsequente desenvolvimento da infecção parasitária. A capacidade do animal manter níveis de produtividade apesar da presença de infecção denomina-se resiliência e é um mecanismo homeostático de controlo dos efeitos do parasita (Kilani *et al.*, 2010).

A resistência e resiliência dos ruminantes ao parasitismo por nematodes gastrointestinais são alvo de intensos estudos e recolhem a atenção do sector pecuário e do melhoramento animal, com o objectivo de desenvolver animais produtivos sem recurso a antihelmínticos (Kilani *et al.*, 2010).

#### 1.4. IMPORTÂNCIA

##### 1.4.1. PERDAS

As infecções por nematodes gastrointestinais nos ruminantes domésticos representam uma importante causa de perdas produtivas que se manifestam sobretudo na redução do ganho de peso, produção de leite, decréscimo de fertilidade além de outros efeitos que passam inadvertidos, como os relacionados com a falta de apetite (Díez Baños *et al.*, 1997a; Corwin, 1997; Fox, 1997; Kilani *et al.*, 2010).

Os efeitos dos parasitas quando se manifesta quadro clínico são claros, todavia nas infecções subclínicas são difíceis de observar, ainda que precisamente a cronicidade destes processos possa ocasionar elevadas perdas económicas (Díez Baños *et al.*, 1997a).

Os mecanismos responsáveis pelas perdas acima referidas incluem alterações na ingestão, função gastrointestinal, metabolismo proteico, energético e mineral e ainda



mudanças na condição corporal e consequentemente qualidade da carcaça (Fox, 1997; Kilani *et al.*, 2010; Sutherland & Scott, 2010).

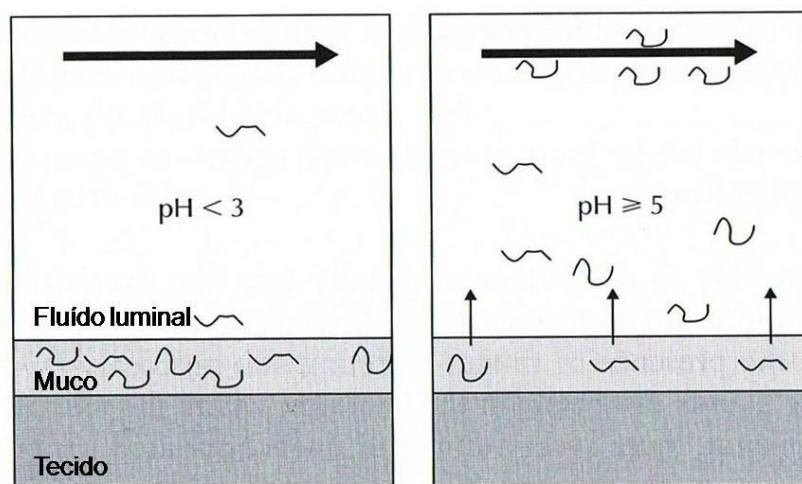
A depressão na ingestão voluntária é uma importante consequência das infecções por nematodes gastrointestinais e reconhecida como o principal factor da patogénese destas doenças (Fox, 1997).

Numerosos autores têm apresentado os valores perdidos em peso, leite e dinheiro em bovinos e ovinos devidos ao parasitismo gastrointestinal (Cordero del Campillo, 2002; Dimander, 2003; Epperson *et al.*, 2001; Fiel, 2005; Stromberg *et al.*, 2012; Sutherland & Scott, 2010; Taylor, 2010; Williams & Loyacano, 2001).

**Tabela 6.** Perdas de peso devidas a parasitismo por nematodes gastrointestinais em bovinos (Fiel, 2005)

Infecções ligeiras	Subclínicas	25-30 kg por animal
Infecções moderadas	Com manifestação clínica	40-60 kg por animal
Infecções graves	Com mortalidade	80-100 kg por animal

As alterações na função gastrointestinal notam-se nomeadamente a nível do pH. Qualquer agressão à integridade do abomaso tende a reduzir a secreção de ácido e aumentar a de muco (Sutherland & Scott, 2010) (ver Anexo E). Destes eventos resulta um aumento do pH, que estimula os parasitas a abandonar a zona mucosa em direcção ao lúmen onde muito provavelmente serão arrastados com a ingesta (figura 12). Todavia continua por esclarecer se este fenómeno é uma simples reacção do hospedeiro ou uma manobra de eliminação da concorrência por parte do parasita (Fox, 1997; Sutherland & Scott, 2010).



**Figura 12.** Hipótese sobre o efeito do pH na distribuição abomasal de nematodes como *Teladorsagia circumcincta*. À esquerda função normal e à direita em hiposecreção ácida, em que os parasitas ao abandonarem a camada mucosa são arrastados pela ingesta (Sutherland & Scott, 2010)

Sobre a alteração do metabolismo proteico, ainda que o parasitismo *per se* não tenha acção visível sobre a absorção proteica, animais parasitados com nematodes gastrointestinais, suplementados com proteína, conseguiram aumentar a deposição de proteína e o peso, além de acelerar o desenvolvimento de imunidade (Fox, 1997; Hoste, 2001; Hoste *et al.*, 2005).

#### 1.4.2. ANTIHELMINTICOS

Antihelmínticos são fármacos eficientes em remover a existente carga parasitária ou prevenir o estabelecimento das larvas L3 ingeridas. Apesar do impacto dos helmintes em medicina veterinária, nos últimos 50 anos poucas famílias de antihelmínticos foram descobertas e comercializadas. Este facto tem sido motivo de especial preocupação do sector pecuário de ruminantes, de produtividade e economia, ao ficar dependente de um número muito reduzido de tratamentos eficazes (Sutherland & Scott, 2010).

Os fármacos antihelmínticos actualmente existentes pertencem a quatro grupos principais: benzimidazóis, pró-benzimidazóis, imidazotiazóis e lactonas macrocíclicas (tabela 7), com uma marcada hegemonia destas últimas (Sutherland & Scott, 2010).

O duradouro sucesso da ivermectina e compostos relacionados, fez parecer desnecessário o desenvolvimento de novos fármacos e foi paradoxalmente o emergente fracasso desta e o crescente fenómeno da resistência antihelmíntica dos parasitas, que veio ultrapassar a inércia da indústria farmacêutica (Sutherland & Scott, 2010).

Muito recentemente dois novos grupos de fármacos foram desenvolvidos: o monepantel do grupo dos derivados de amino-acetonitrilo e o derquantel do grupo dos *Spiroindoles*. O primeiro actua como o levamisol mas possui maior especificidade para nematodes. Está disponível no Reino Unido desde 2010. O segundo, em combinação com a abamectina – uma lactona macrocíclica – provoca paralisia flácida dos nematodes. Está disponível no Reino Unido desde 2012. Ambas as especialidades apenas podem ser vendidas mediante receita médica, portanto com um uso preferencialmente terapêutico (Abbott *et al.*, 2012).

**Tabela 7.** Antihelmínticos mais comuns no combate a nematodes gastrointestinais (adaptado de Ahrens, 1997; APIFARMA, 2007; Bowman *et al.*, 2006; Díez Baños *et al.*, 1997a; Haskell & Anttila, 2001; Kilani *et al.*, 2010; Meana Mañes & Rojo Vázquez, 2002; Plumb, 2005; Smith & Sherman, 2009; Sutherland & Scott, 2010; Taylor, 2010; Torres-Acosta & Hoste, 2008; Valcárcel *et al.*, 2002)

Classe	Princípio Activo	Espécie (Dose) mg/kg peso vivo	Intervalo de segurança (dias)		Acção	Alvo (Eficácia)
			Carne	Leite		
BENZIMIDAZÓIS	Tiabendazol	25-50	0	0	Inibição da fumarase redutase, transporte de glucose e síntese de ATP; bloqueia a síntese de tubulina	Ovicida. Adultos e larvas (95%)
		50	0	0		
		100	0	0		
	Albendazol	5-10	14	3		Ovicida. Adultos e larvas (96%)
		5-10	14	3		
		5-10	14	3		
	Fenbendazol	7,5 7,5	14	3		Ovicida. Adultos (96-99%). Larvas inibidas (95%-dose 7,5 mg/kg p.v.
		5-10	14	3		
		5-10	0	0		
	Oxfendazol	5 5	14	3-5		Adultos e larvas (98%) Ineficaz larvas inibidas de <i>Ostertagia</i> spp.
		5	14	3		
		10	14	3		
	Oxibendazol	10-15	14	3		Trematocida. Cestocida. Ovicida. Adultos (80%)
		15	14	3		
		10-20	14	3		
Mebendazol	40	28	NU	Ovicida. Adultos e larvas (98-100%) Larvas inibidas (menor eficácia)		
	15	28	NU			
	22,5	28	NU			
PRO-BENZIMIDAZÓIS	Febantel	5-7,5	7-10	2-3	Ovicida. Adultos, larvas e larvas em hipobiose (98-100%)	
		6-10	7	2		
		10	7	2		
	Tiofanato	50-60	7	3		
		50-100	7	3		
		50-100	7	3		
	Netobimin	12,5	10	2-4		
		7,5 20	10	4		
		10-25	10	4		
IMIDAZOTIAZÓIS	Levamisol	5 45 10	3-7	1-2	Agonistas nicotínicos; liga-se aos receptores colinérgicos; provoca paralisia espásmica	Adultos excepto <i>Oesophagostomun</i> spp. Larvas (80%-larvas)
		5 7,5	7	2		
		7,5 12	-	-		
	Tetramisol	7,5-15 10	3-7	1-2		
		7,5 12,5	7	2		
		7,5 7,5	7	2		
TETRAHIDROPIRIMIDINAS	Morantel	10	14	0	Adultos e larvas (99%)	
		5-10	14	0		
		10	14	0		
	Tartarato de pirantel	12,5	0	0		
		25	14	-		
		25	14	-		
LACTONAS MACROCÍCLICAS	Ivermectina	0,2 0,5	21	28(NU)	Canais de glutamato e cloro, receptores do GABA	Adultos, larvas e larvas em hipobiose (95-100%)
		0,2 0,2	21	NU		
		0,2 0,4	21	NU		
	Doramectina	0,2 0,5	21	28		
		0,2 0,4	35-60	NU		
		0,2 0,4	35	NU		
	Moxidectina	0,2 0,5	21	28		
		0,2-0,4 0,4	14-35	NU		
		0,2-0,4 0,4	14-35	NU		

**Tabela 7 (Continuação).** Antihelmínticos mais comuns no combate a nematodos gastrointestinais (adaptado de Ahrens, 1997; APIFARMA, 2007; Bowman *et al.*, 2006; Díez Baños *et al.*, 1997a; Haskell & Anttila, 2001; Kilani *et al.*, 2010; Meana Mañes & Rojo Vázquez, 2002; Plumb, 2005; Smith & Sherman, 2009; Sutherland & Scott, 2010; Taylor, 2010; Torres-Acosta & Hoste, 2008; Valcárcel *et al.*, 2002)

Classe	Princípio Activo	Espécie (Dose) mg/kg peso vivo	Intervalo de segurança (dias)		Acção	Alvo (Eficácia)
			Carne	Leite		
SALICILAMIDAS	Closantel	10	28	NU	Fosforilação oxidativa a nível mitocondrial. Inibição síntese ATP	Trematocida. Especialmente eficaz em <i>Haemonchus contortus</i>
		10	28	NU		
		7,5	28	NU		

Legenda

■ Bovinos 
 ■ Ovinos 
 ■ Caprinos 
 ■ Administração oral 
 Administração subcutânea 
 ■ Administração *pour-on*

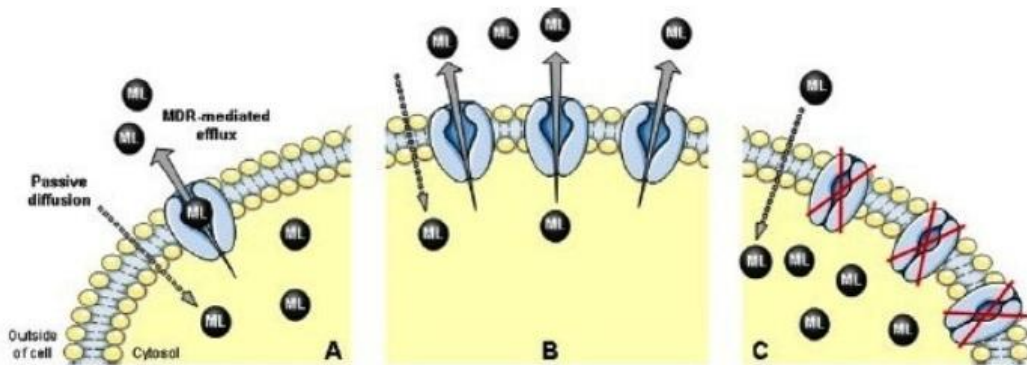
NU – Utilização não recomendada

Caso particular é o dos caprinos que sempre têm sido abordados com os mesmos programas antihelmínticos dos ovinos, mas cuja biodisponibilidade é completamente diferente (Lespine *et al.* 2012), sendo actualmente recomendado que se utilize uma dose duas vezes superior para benzimidazóis, pró-benzimidazóis e imidazotiazóis e uma vez e meia para as lactonas macrocíclicas (Edwards *et al.*, 2007; Hoste *et al.*, 2010).

#### 1.4.3. RESISTÊNCIA

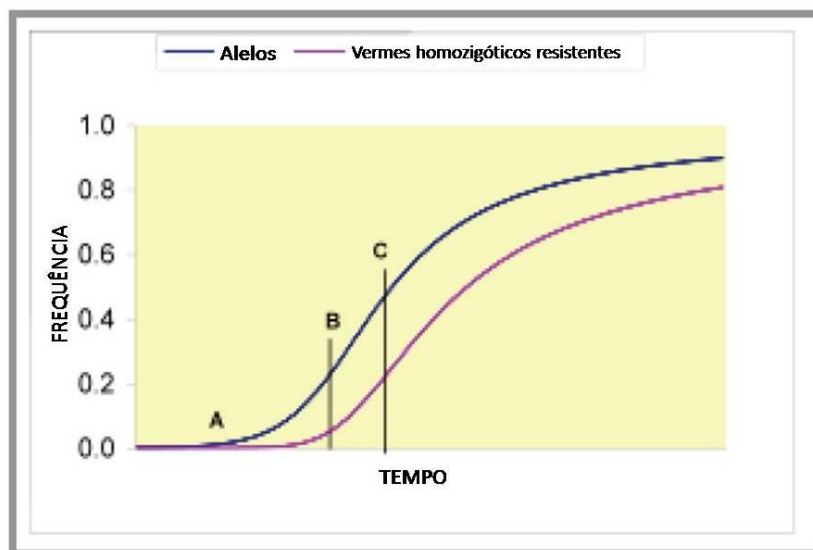
O desenvolvimento de resistência para os generalizados tratamentos antihelmínticos, especialmente após a introdução dos benzimidazóis, era inevitável. A resistência antihelmíntica é um *reajuste da realidade biológica*. Historicamente as tentativas para eliminar qualquer organismo com elevada fecundidade e capacidade para reconstruir o seu genótipo têm sido uma litania de fracassos (Wolstenholme *et al.*, 2004 citados por Sutherland & Scott, 2010).

Resistência antihelmíntica é definida como o aumento no número de indivíduos, numa população de helmintes, que tolera quantidades de fármaco antihelmíntico superiores às toleradas pelos indivíduos normais no seio da mesma população (Kilani *et al.*, 2010). No entanto não deve ser confundida com baixa susceptibilidade inata, que caracteriza uma população inteira e existe independentemente de prévia exposição ao antihelmíntico (Kilani *et al.*, 2010). De ressaltar que todavia se fala de populações de parasitas e não de indivíduos (Astiz Blanco, 2009).



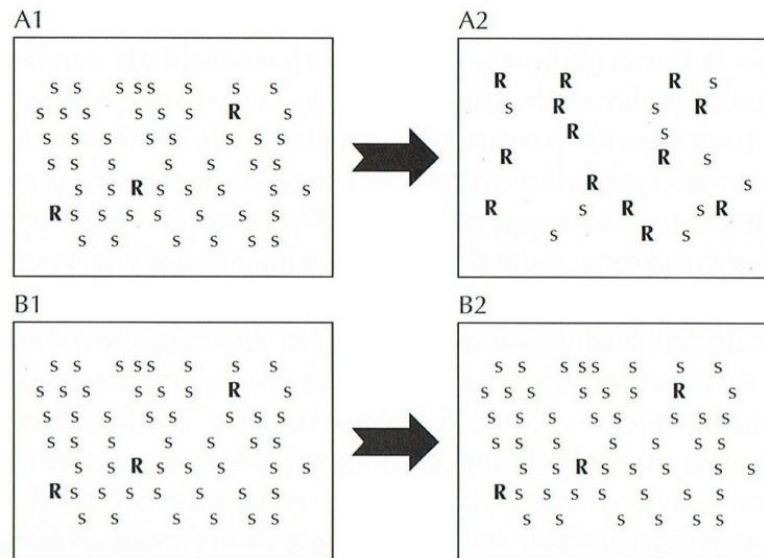
**Figura 13.** Exemplo da participação do fluxo multidrogas por transporte activo no desenvolvimento de resistência a lactonas macrocíclicas. **A** – Fluxo basal **B** – Expressão de multiresistência, aumento do fluxo dos transportadores em resposta à pressão do fármaco **C** – Inibição do transporte activo por agentes reversores, objectivo dos actuais estudos (Lespine *et al.*, 2012a)

Uma determinada população de nematodos gastrointestinais é inicialmente composta por uma mistura de subpopulações, que ao nível genético se caracterizam pela presença ou ausência dos genes ou alelos responsáveis pela expressão da resistência ao efeito químico letal de um determinado antihelmíntico (figura 14). Antes da aplicação de qualquer antihelmíntico, a quase totalidade da população é composta por indivíduos susceptíveis. Após uso prolongado destes fármacos, rapidamente se exerce uma progressiva selecção privilegiando indivíduos mutantes resistentes (figura 15), uma vez que os susceptíveis vão desaparecendo (Kilani *et al.*, 2010).



**Figura 14.** Taxa de aparecimento de resistência antihelmíntica numa manada. **A** – Eficácia do antihelmíntico **B** – Resistência detectável em testes (95%) **C** – Resistência como problema clínico (<80%) (adaptado de Taylor, 2010)

A presença de estirpes de nematodes gastrointestinais resistentes a benzimidazóis, imidatiázóis e lactonas macrocíclicas tem sido repetidamente reportada em ovinos e caprinos, particularmente dos três géneros mais importantes *Haemonchus*, *Teladorsagia* e *Trichostrongylus* (Abbott *et al.*, 2012; Bartley *et al.*, 2006; Echevarria *et al.*, 1996; Jabbar *et al.*, 2006; Jackson *et al.*, 2012; Kaplan, 2004; Millares, 2010; Papadopoulos *et al.*, 2012; Sutherland & Scott, 2010; Waller, 1997). Estes parasitas são geralmente das espécies mais patogénicas (Kilani *et al.*, 2010).



**Figura 15.** Pressão de selecção dos antihelmínticos. A1-A2 – Desparasitação e mudança para uma pastagem limpa (de larvas) B1-B2 – Desparasitação e mudança para uma pastagem suja (contaminada com larvas). S – nematodes susceptíveis R – nematodes resistentes (Sutherland & Scott, 2010)

Actualmente os maiores problemas com resistência antihelmíntica de nematodes gastrointestinais em pequenos ruminantes verificam-se na Austrália, Nova Zelândia, África do Sul e nos países sul-americanos (tabela 8) como Argentina, Uruguai, Brasil e Paraguai (Astiz Blanco, 2009).

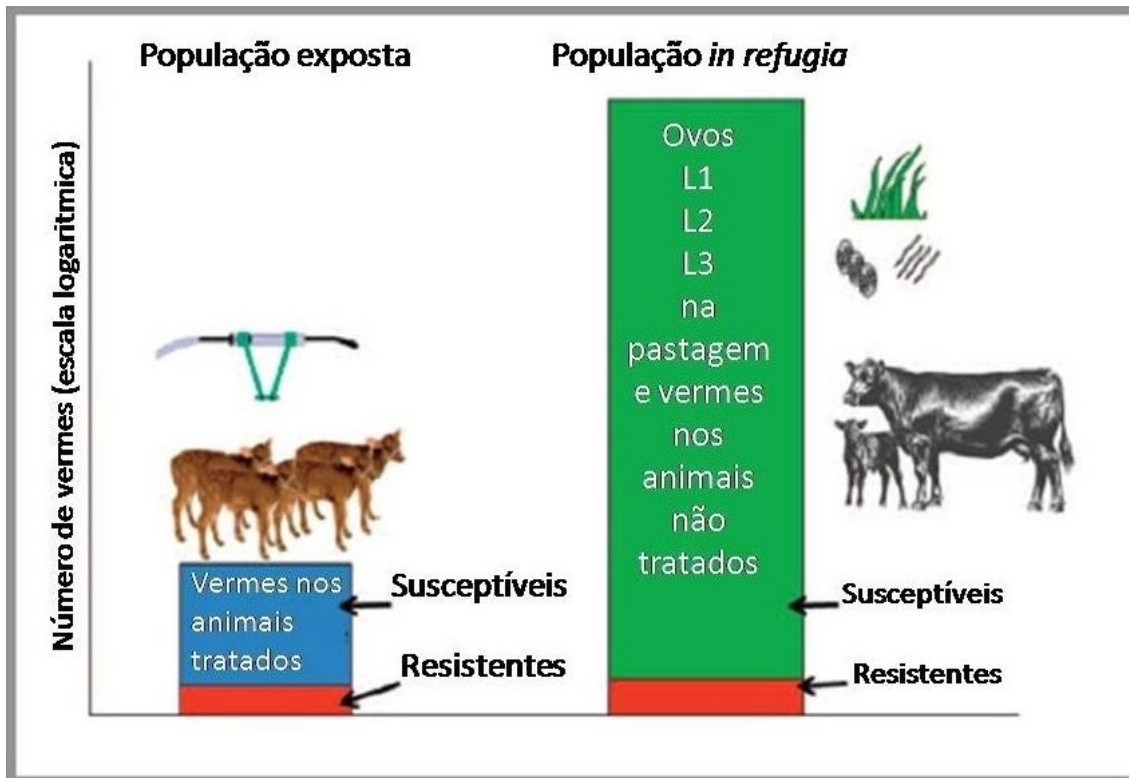
**Tabela 8.** Percentagem de rebanhos ovinos resistentes na América do Sul (Uriarte & Valderrábano, 2006)

Pais	Benzimidazol	Imidazotiazol	Avermectina oral
Argentina	40	22	6
Brasil	90	84	13
Paraguai	73	68	73
Uruguai	86	71	12

Em Espanha também já foram identificadas resistências em ovinos e caprinos (Alvarez-Sánchez *et al.*, 2006; Díez-Baños *et al.*, 2008; Requejo-Fernández *et al.*, 1997).

Sem a expressão e importância económicas da resistência antihelmíntica em pequenos ruminantes, todavia já foram descritos casos deste fenómeno em bovinos, nomeadamente dos géneros *Ostertagia* e *Cooperia* (Canal-Ku *et al.*, 2012; Costa *et al.*, 2011; Edmonds *et al.*, 2010; Fiel *et al.*, 2005; Kaplan, 2004; Sutherland & Leathwick, 2011; Taylor, 2012; Taylor, 2012b).

A evolução da resistência aos antihelmínticos é um processo complexo dependente de factores que se podem dividir em intrínsecos e técnicos. Os primeiros relativos ao parasita, sua ecologia, fisiologia e genética, e os segundos ao manejo, como a frequência de tratamentos, altura do ano em que são efectuados, subdosagem, falta de rotatividade dos princípios activos e tratamentos de grupo ou ausência de população parasitária em refúgio – *in refugia* (Canal-Ku *et al.*, 2012; F.A.O., 2003; Jabbar *et al.*, 2006; Kilani *et al.*, 2010). Quanto maior o número de tratamentos, maior a pressão de selecção para o desenvolvimento de resistência na população parasitária. Por razões económicas ou errada estimação do peso a subdosagem é também um factor de desenvolvimento de estirpes heterozigóticas resistentes. Os tratamentos da totalidade do efectivo, eliminando a população parasitária em refúgio é provavelmente a principal causa da crescente resistência antihelmíntica. Em refúgio podem ser larvas na pastagem ou em hipobiose no hospedeiro, que não estão sujeitas a pressão de selecção (figura 16). Quando se verifica resistência numa manada/rebanho, o tratamento antihelmíntico permite que os nematodes resistentes sobrevivam, se em simultâneo as formas de vida-livre no pasto estiverem ausentes ou forem em número insuficiente, a nova geração de parasitas será maioritariamente constituída por nematodes resistentes (Canal-Ku *et al.*, 2012; Kilani *et al.*, 2010; Sutherland & Scott, 2010; Taylor, 2010). Ainda é referido como factor de introdução de estirpes resistentes a crescente movimentação de gado de zonas longínquas (Canal-Ku *et al.*, 2012; Jabbar *et al.*, 2006).



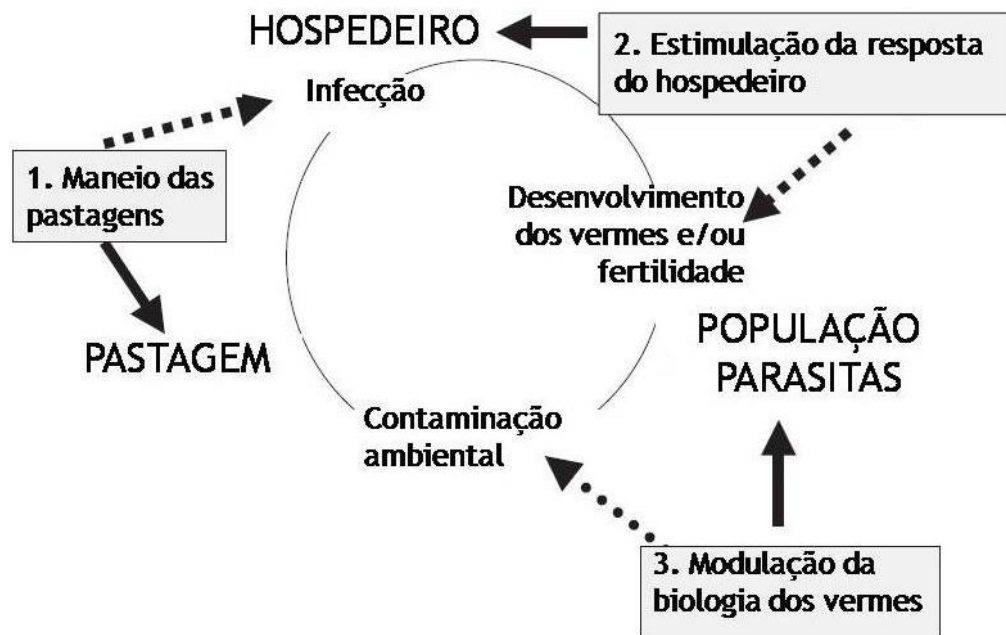
**Figura 16.** Tamanhos relativos de uma população parasitária exposta aos tratamentos e em refúgio. Apenas os nematodes a azul são removidos com o tratamento. O tamanho relativo de cada população influencia a rapidez com que se desenvolve a resistência (adaptado de Taylor, 2010)

#### 1.4.4. CONTROLO

O controlo das doenças provocadas por nematodes gastrointestinais, até aos dias de hoje, assentava nos fármacos antihelmínticos, contudo o desenvolvimento de resistência antihelmíntica por parte das populações destes e a preocupação da opinião pública com o uso de químicos na agricultura, obrigam a recorrer a novos e mais sustentáveis métodos (Torres-Acosta & Hoste, 2008).

Estas novas soluções assentam todavia em três princípios de acção (figura 17) já há longo tempo estabelecidos: a eliminação dos nematodes gastrointestinais do hospedeiro continua a ser a principal medida de controlo das infecções; a optimização da resposta do hospedeiro contra os parasitas através do melhoramento de raças/estirpes com maior resistência/resiliência e a redução da infecção, limitando o contacto das larvas infectantes com o hospedeiro através do maneio das pastagens (Kilani *et al.*, 2010; Sutherland & Scott, 2010; Torres-Acosta & Hoste, 2008).





**Figura 17.** Sumário dos três princípios do controlo contra os nematodes gastrointestinais. Setas em linha: alvos das acções Setas ponteadas: consequências no ciclo de vida do parasita (adaptado de Hoste & Torres-Acosta, 2011)

As desparasitações podem ser:

- i. Supressivas – administração de antihelmínticos de curta acção a cada três semanas ou de longa acção a cada 5-7 semanas; o objectivo é actuar antes do final do período pré-patente, tentando eliminar os nematodes por completo do ambiente; exercem uma rápida pressão positiva de selecção sobre os parasitas resistentes aos antihelmínticos;
- ii. Táticas – tratamento de todos ou alguns animais quando as pastagens já estão contaminadas por larvas em refúgio, durante a Primavera e Verão; o objectivo é diminuir o efeito patogénico e económico das pastagens infectadas e diluir os nematodes resistentes entre os susceptíveis;
- iii. Selectivas – tratar apenas os animais severamente parasitados, pois sabe-se que num efectivo uma minoria transporta elevadas cargas parasitárias enquanto a maioria transporta pequenas, poupando tratamentos e diminuindo a pressão de selecção sobre os nematodes resistentes (Torres-Acosta & Hoste, 2008).

A optimização da resposta do hospedeiro contra os parasitas pode ser obtida através do melhoramento de raças/estirpes com maior resistência/resiliência ou transitoriamente através dum plano nutricional melhorado, ou ainda oferecendo

plantas com conhecido efeito antihelmintico (Álvarez-Sánchez *et al.*, 2004; Kilani *et al.*, 2010; Torres-Acosta & Hoste, 2008).

**Tabela 9.** Mudanças na mensagem de aconselhamento aos produtores acerca da utilização de antihelminticos no controlo das parasitoses por nematodes (adaptado de Torres-Acosta & Hoste, 2008)

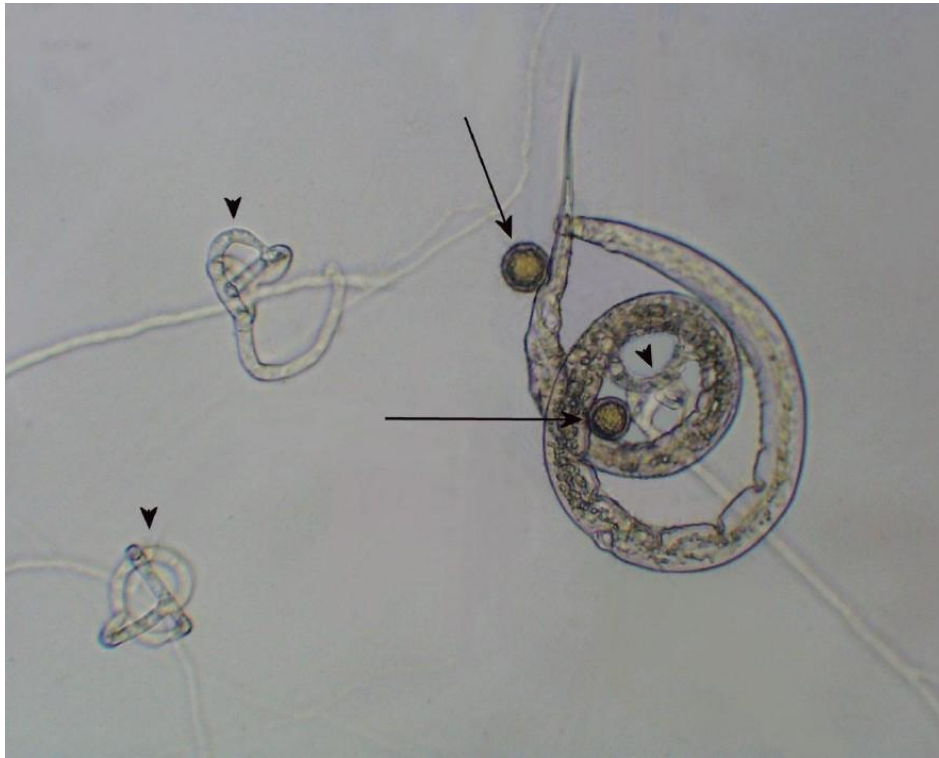
Anteriormente	Actualmente	Benefício esperado
Desparasitar e mover os animais de pastagem	Mover os animais e desparasitá-los depois	Protecção da população parasitária em <i>refúgio</i>
Mesma dose para cabras e ovelhas	Ajustar a dose para as cabras	Maior eficácia e prevenção de resistências
Tratar todos os animais do efectivo	Tratar apenas os animais parasitados	Economia de tratamentos; protecção da população parasitária em <i>refúgio</i> ; prevenção de resistências
Confiar apenas nos fármacos antihelminticos	Combinar o uso de antihelminticos com novas abordagens	Prevenção de resistências; controlo sustentado das populações de nematodes
Tratamento sem diagnóstico	Tratamento apenas após diagnóstico	Economia de tratamentos; protecção da população parasitária em <i>refúgio</i> ; prevenção de resistências

Um estudo realizado nas Asturias, Espanha, concluiu que a urze tem efeito antihelmintico em cabras (Moreno-Gonzalo *et al.*, 2012).

As tentativas de controlo da infectividade das pastagens através de opções de manejo das mesmas decorrem desde os anos 60 com recurso a três estratégias: reduzir a densidade de larvas na pastagem, explorar a taxa natural de mortalidade destas e aumentá-la. Estes objectivos conseguem-se reduzindo o encabeçamento, aplicando um sistema de rotação de folhas em que os animais apenas são introduzidos após o número de L3 ter drasticamente reduzido devido à natural taxa de mortalidade e usando o pastoreio comum de várias espécies (Álvarez-Sánchez *et al.*, 2004; d’Alexis *et al.*, 2012; Dimander, 2003; Kilani *et al.*, 2010; Taylor, 2010; Torres-Acosta & Hoste, 2008).

O uso de fungos nematófagos (figura 18) é um método de prevenção que aponta à destruição das formas de vida-livre dos nematodes gastrointestinais. Consiste na administração oral de esporos de *Arthrobothrys* spp. ou *Duddingtonia flagrans* que sobrevivem à passagem pelo tracto digestivo dos ruminantes, seguem o seu desenvolvimento e conseguem destruir larvas infectantes nas fezes e nas pastagens

(Cuellar Ordaz, 2007; Dimander, 2003 ; García Romero *et al.*, 2002; Paraud & Chartier, 2007; Sutherland & Scott, 2010).



**Figura 18.** Uma larva L3 morta, apanhada pelas armadilhas do agente de biocontrolo *Duddingtonia flagrans* Setas: clamidosporos Pontas das setas: armadilhas tridimensionais (Dimander, 2003)

Todos os dados que ultimamente se têm reunido propõem uma mudança de atitude por parte dos produtores e técnicos que se pode observar resumidamente na tabela 9.

## 2. OBJECTIVOS

Como já referimos na introdução, este estudo surgiu da tentativa de encontrar resposta a uma dúvida prática concreta, decorrente da quotidiana actividade de saneamento e clínica de ruminantes efectuada pelo Hospital Veterinário Muralha de Évora. Com vista a agilizar essa intervenção em custos e eficácia, procurámos responder a algumas questões no âmbito do principal alvo das acções de desparasitação, os nematodes gastrointestinais, a saber:

- ✓ Avaliar os níveis de parasitismo da população de bovinos, ovinos e caprinos num universo o mais alargado possível dentre as explorações assistidas pelo HVME;
- ✓ Identificar as espécies de nematodes gastrointestinais parasitas de ruminantes mais relevantes;
- ✓ Conhecer e eventualmente ajustar a necessidade de acções de desparasitação;
- ✓ Perceber eventuais diferenças de níveis de parasitismo e espécies relevantes entre diferentes hospedeiros.

### 3. MATERIAL E MÉTODOS

#### 3.1. LOCALIZAÇÃO DAS EXPLORAÇÕES

Foram colhidas amostras de 50 explorações, 20 de bovinos, 15 de ovinos e 15 de caprinos. As explorações localizam-se na região do Alentejo Central (NUTS III), com excepção de nove delas, duas de bovinos, três de ovinos e quatro de caprinos.

O Alentejo Central (NUTS III) é uma das cinco regiões em que se divide o Alentejo (NUTS II). Tem uma área de 7228,8 km<sup>2</sup>, uma altitude máxima de 653 m e mínima de 25 m. A temperatura média é de 16,0 °C, com valores mínimos em Janeiro, de 3,8 °C e máximos em Agosto, de 32,5 °C. A precipitação anual é de 563,8 mm, sendo Dezembro o mês mais chuvoso, com 218,6 mm e Agosto o mais seco, sem chuva. Registaram-se 258 dias sem chuva (I.N.E., 2010).

#### 3.2. CARACTERIZAÇÃO DAS EXPLORAÇÕES

Todas as explorações de bovinos eram extensivas e de aptidão carne. Entre as explorações de ovinos, 11 eram de aptidão carne e quatro produziam leite, duas delas em regime intensivo, sendo portanto 13 em regime extensivo (figura 20). Dentre as explorações de caprinos, oito eram de aptidão carne, uma de cabras anãs e seis de aptidão láctica, duas das quais em regime intensivo (figura 19), sendo as restantes 13 extensivas.



**Figura 19.** Exploração em regime intensivo de cabras de raça Murciana/Granadina para produção de leite



**Figura 20.** Exploração em regime extensivo de ovelhas de raça Merino Preto para produção de borregos

A exploração de bovinos com maior efectivo tinha 500 animais e a menor 21. Duas produziam animais de raça Charolais, uma de raça Alentejana, uma de raça Mertolenga e as restantes 16, animais cruzados.

O maior efectivo ovino dispunha de 2600 animais e o menor de 24. Uma exploração dedicava-se à raça Merino Preto, quatro à raça Merino Branco, quatro à raça Lacaune, de aptidão leiteira e seis eram de raça indeterminada.

Sete explorações de caprinos criavam animais de raça Serpentina, duas de raça Florida Andaluza, duas de raça Murciana/Granadina e quatro eram de raça indeterminada, nesta classe se incluindo as anãs. O maior efectivo contava com 300 animais e o menor 10.

### 3.3. AMOSTRAGEM

Foram colhidas fezes de cinco animais adultos e de cinco animais jovens de cada exploração. Das cinco amostras de cada um dos lotes etários, retiravam-se porções iguais que se juntavam numa amostra comum, portanto uma amostra comum de adultos e uma amostra comum de jovens, segundo Ward *et al*, (1997). De cada uma destas amostras, adultos e jovens, efectuavam-se duas contagens de cada um dos métodos utilizados e calcularam-se as médias.

### 3.4. COLHEITA DAS AMOSTRAS

As amostras foram colhidas entre 5 de Abril e 19 de Maio de 2011, directamente da ampola rectal (figuras 21 e 22) para sacos de plástico individuais, acondicionados em mala térmica, refrigerada com recurso a termoacumuladores.



**Figura 21.** Colheita de amostras em adultos num efectivo caprino leiteiro (foto Patrícia Pereira)



**Figura 22.** Colheita de amostras em jovens num efectivo ovino leiteiro (foto Patrícia Pereira)

Por cada amostra foi preenchida uma ficha de identificação individual e uma outra ficha por cada exploração (figuras 23 e 24) (ver Anexo B). Na ficha de exploração eram indicados os antihelmínticos utilizados e o intervalo de tempo desde a última desparasitação.



**Figura 23.** Sacos para amostras e fichas de identificação individual e de exploração, antes da colheita (foto Ricardo Dordio)



**Figura 24.** Amostras e fichas de identificação individual e de exploração, após a colheita (foto Ricardo Dordio)

Foram colhidas 500 amostras, 250 de animais adultos e outras tantas de animais jovens.

### 3.5. TRATAMENTO DAS AMOSTRAS – MÉTODOS COPROLÓGICOS

As amostras foram processadas no Laboratório de Parasitologia Victor Caeiro (LPVC), sendo conservadas a 4°C e analisadas num prazo máximo de 24 horas. As técnicas

coprológicas utilizadas foram baseadas no *Manual de boas práticas* (LPVC, *n.d.*) em uso no Laboratório de Parasitologia Victor Caeiro, duas qualitativas - método de flutuação de Willis, em que se utilizou solução saturada de sal (Anexo C) e método de sedimentação natural (Anexo C) - e uma quantitativa, o método de McMaster modificado (figuras 25-28), com um limiar de detecção de 33,3 OPG para contagem de ovos fecais (Anexo C). O método de sedimentação natural utiliza-se para pesquisa de ovos de trematodes e larvas L1 de estrogilos broncopulmonares. No método de McMaster os ovos foram contados nas três células e multiplicados por 33,3. Calcularam-se então as médias das amostras de adultos e de jovens de cada exploração. Os ovos foram considerados genericamente como ovos de estrogilos gastrointestinais.

**Tabela 10.** Valores estimados de diagnóstico de OPG (adaptado de Abbott *et al.*, 2012; Leitão, 1978; Love & Hutchinson, 2003; Mezo Menendez *et al.*, 1997a; Taylor, 2010)

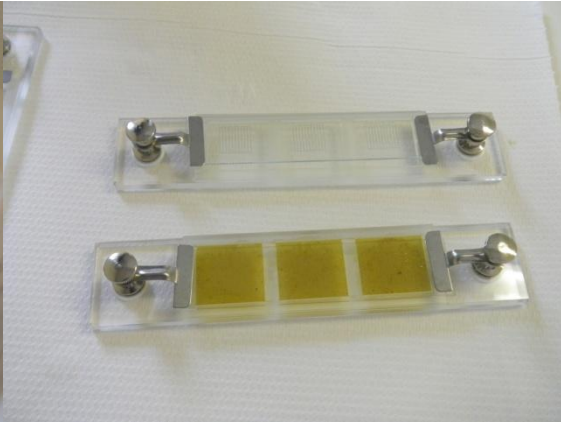
ESPÉCIE PARASITA	OVINOS			BOVINOS		
	INFEÇÃO (OPG)			INFEÇÃO (OPG)		
	LIGEIRA	MÉDIA	ELEVADA	LIGEIRA	MÉDIA	ELEVADA
<i>Haemonchus contortus</i>	<500 <sup>c</sup>	2000 <sup>1</sup> ; 2000-3000 <sup>n</sup> ; 1000-1500 <sup>c</sup>	30000 <sup>1</sup> ; >5000 <sup>c</sup>	-	-	-
Infecções mistas (sem <i>H. contortus</i> )	<250 <sup>c</sup>	250-750 <sup>c</sup>	>750 <sup>c</sup>			
Infecções mistas (com <i>H. contortus</i> )	<500 <sup>c</sup>	500-1500 <sup>c</sup>	>1500 <sup>c</sup>			
<i>Haemonchus placei</i>	-	-	-		700-1500 <sup>1</sup> ; 1000 <sup>3</sup> ; 500 <sup>n</sup>	
<i>Ostertagia</i> spp.		500 <sup>1</sup>	>500 <sup>1</sup>	150 <sup>2</sup>	300 <sup>1</sup> ; 200-500 <sup>2</sup> ; 5000 <sup>3</sup> ; 500 <sup>n</sup>	>500 <sup>2</sup>
<i>Trichostrongylus axei</i>		500-1000 <sup>1</sup>		50 <sup>2</sup>	500-1000 <sup>1</sup> ; 50-300 <sup>2</sup> ; 800-1200 <sup>3</sup> ; 1000-1200 <sup>n</sup>	>300 <sup>2</sup>
<i>Trichostrongylus</i> spp.	100-500 <sup>c</sup>	500-2000 <sup>1</sup> ; 1000 <sup>n</sup> ; 500-1500 <sup>c</sup>	>2000 <sup>1</sup> ; >1500 <sup>c</sup>			
<i>Nematodirus</i> spp.	50-150 <sup>c</sup>	800-1000 <sup>n</sup> ; 150-300 <sup>c</sup>	500-2000 <sup>1</sup> ; >300 <sup>c</sup>		500 <sup>3</sup> ; 1000-1200 <sup>n</sup>	
<i>Cooperia</i> spp.	-	-	-	500 <sup>2</sup>	1000-5000 (vitelos) <sup>1</sup> ; 500-3000 <sup>2</sup> ; 300 <sup>3</sup> ; 5000 <sup>n</sup>	10000-30000 (vitelos) <sup>1</sup> ; 3000 <sup>2</sup>
<i>Bunostomum phlebotomum</i>	-	-	-			500-800 <sup>1</sup>
<i>Oesophagostomum columbianum</i>			500-1000 <sup>1</sup>	-	-	-
<i>Oesophagostomum radiatum</i>	-	-	-		300-500 <sup>1</sup>	
<i>Chabertia ovina</i>		1000-2000 <sup>1</sup>		SVD <sup>1</sup>	SVD <sup>1</sup>	SVD <sup>1</sup>

SVD – Sem Valor Diagnóstico <sup>1</sup>- Love & Hutchinson (2003) <sup>2</sup>- Taylor (2010) <sup>3</sup>- Mezo Menendez *et al.* (1997a) <sup>n</sup>- Leitão (1978) <sup>c</sup>- Abbott *et al.* (2012)

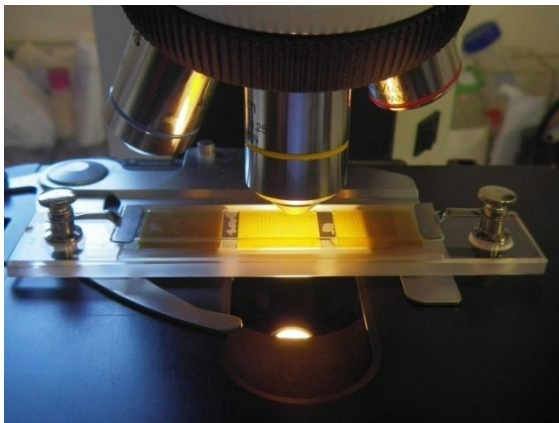




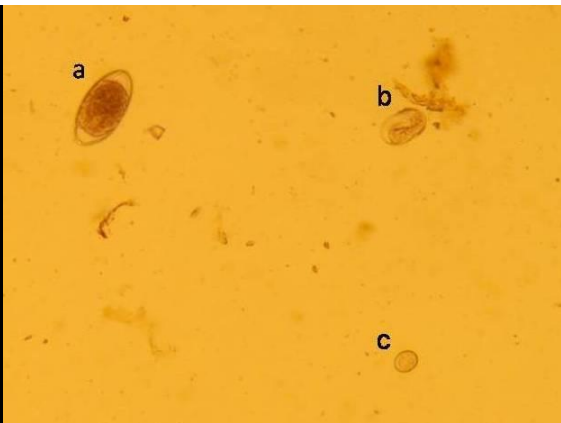
**Figura 25.** Pesagem da amostra, após homogeneização (foto Ricardo Dordio)



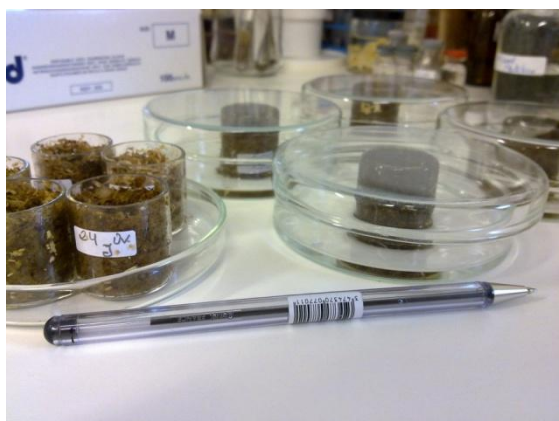
**Figura 26.** Câmaras de McMaster com três células (foto Ricardo Dordio)



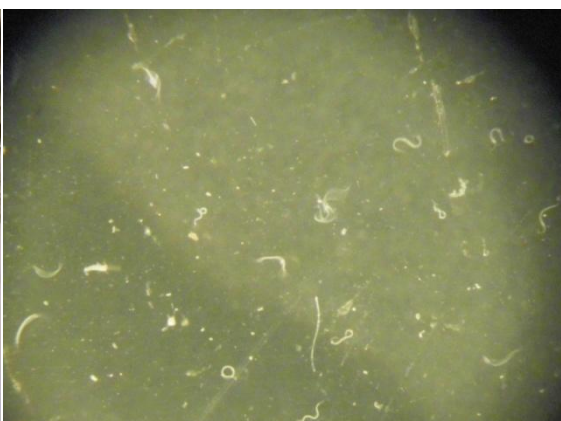
**Figura 27.** Observando a câmara de McMaster no microscópio óptico (foto Ricardo Dordio)



**Figura 28.** Ovos de estrogilídeo gastrintestinal(a) e *Strongyloides papillosus*(b) e oocisto de *Eimeria ninakohlyakimovae*(c) numa amostra de caprinos (foto Ricardo Dordio)



**Figura 29.** Placas de coproculturas antes de serem introduzidas na estufa



**Figura 30.** Larvas L3 observadas á lupa (ampliação x6)

Devido á impossibilidade de identificar cabalmente os nematodes gastróintestinais apenas pelos ovos, procederam-se a coproculturas a partir das fezes das amostras

positivas pelo método de McMaster. Utilizou-se o método de Mönning modificado por Whitlock (figuras 29-32) (ver Anexo C). Foram efectuadas 114 coproculturas.

A identificação das larvas L3 seguiu a classificação proposta por Gevrey *et al.* (1964) em uso no LPVC.



**Figura 31.** Lâminas de sedimento de coprocultura antes da observação ao microscópio óptico



**Figura 32.** Larva de *Cooperia* spp. numa amostra de bovinos jovens

### 3.6. TRATAMENTO ESTATÍSTICO

Os dados foram armazenados no software Microsoft Excel 2007®, e para a sua análise utilizou-se o software R 2.13.0 2011®. Os resultados de todos os testes estatísticos foram considerados significativos quando o valor de  $p$  foi menor que 0.05. Para valores emparelhados utilizou-se o teste  $t$  – *independent sample t-test*. Para a comparação entre as diferentes espécies usou-se o teste não paramétrico de *Kruskal-Wallis*, uma vez que as amostras tinham dimensão diferente 20:15:15.

Para fins de tratamento estatístico os valores de OPG menor que 33,3, limiar de sensibilidade da câmara de McMaster utilizada, que significavam que nenhum ovo de estrogilideo fora observado em nenhuma das células de ambas as amostras, assumiram-se como zero.

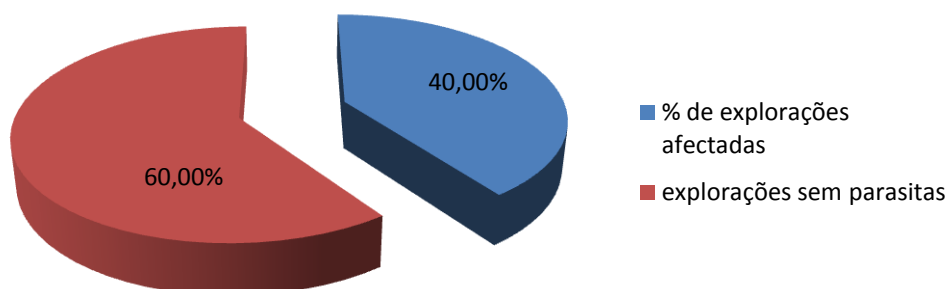
## 4. RESULTADOS

### 4.1. ASPECTOS GLOBAIS

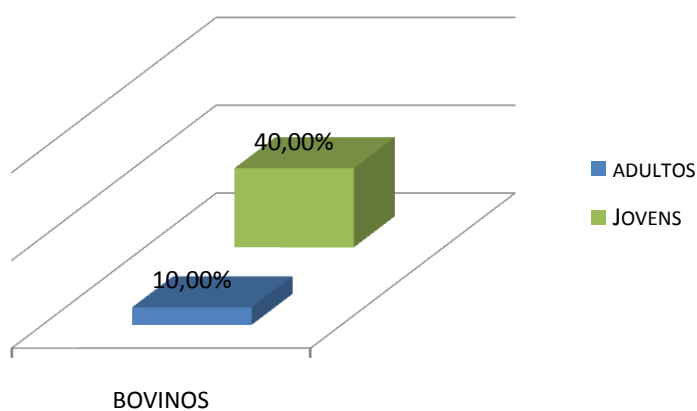
**Tabela 11.** Percentagem de explorações infectadas, no total e por lotes, nas três espécies

	Percentagem de explorações positivas (%)	Adultos (%)	Jovens (%)
Bovinos	40	10	40
Ovinos	93,3	80	73,33
Caprinos	73,33	73,33	13,33

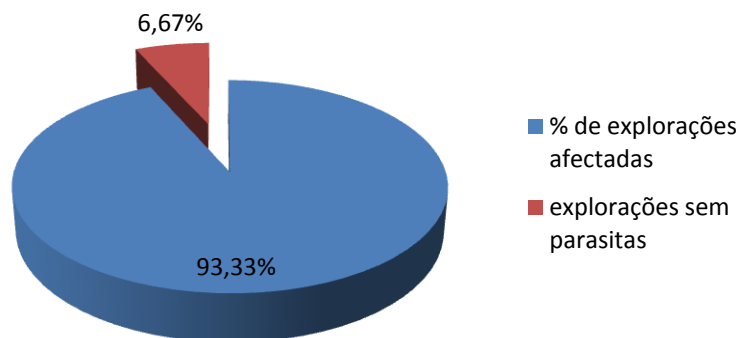
Da totalidade das explorações bovinas, 60% não exibiram amostras positivas à presença de nematodes gastrointestinais (gráfico 2). Apenas 10% das amostras de adultos estavam parasitadas e 40% entre os jovens (gráfico 3). A tabela 11 apresenta um resumo dos resultados.



**Gráfico 2.** Percentagem de amostras positivas, no total das explorações bovinas

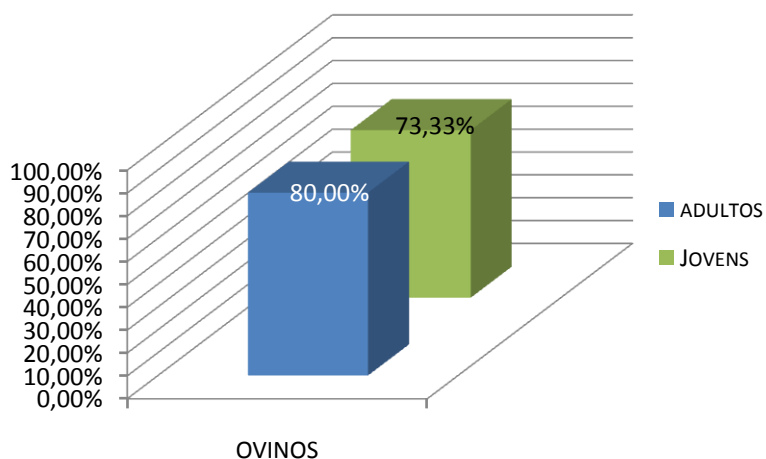


**Gráfico 3.** Percentagem de amostras positivas, por lote, nas explorações de bovinos

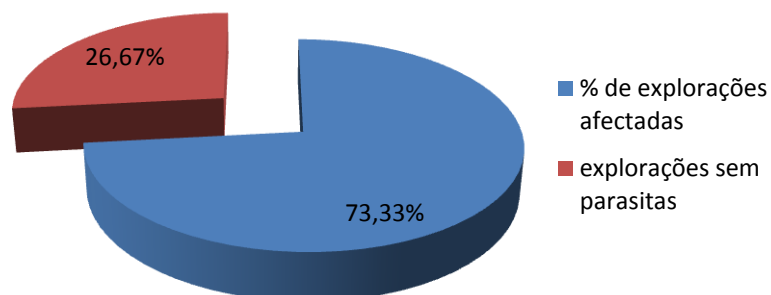


**Gráfico 4.** Percentagem de amostras positivas, no total das explorações de ovinos

Relativamente às explorações de ovinos, 93,33% destas estavam infectadas (gráfico 4). Entre o lote dos adultos 80% foram positivos e 73,33% entre os jovens (gráfico 5).

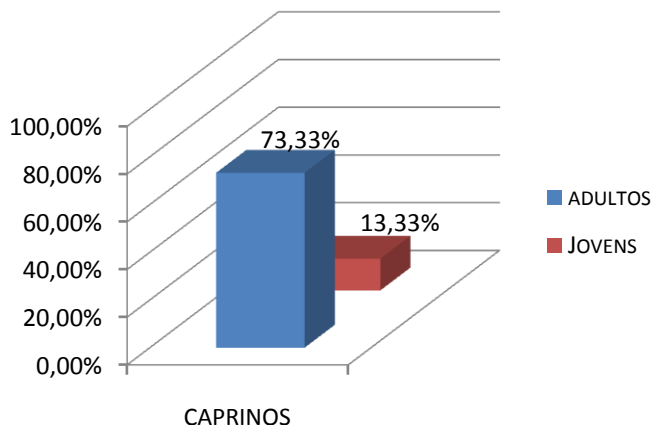


**Gráfico 5.** Percentagem de amostras positivas, por lote, nas explorações de ovinos



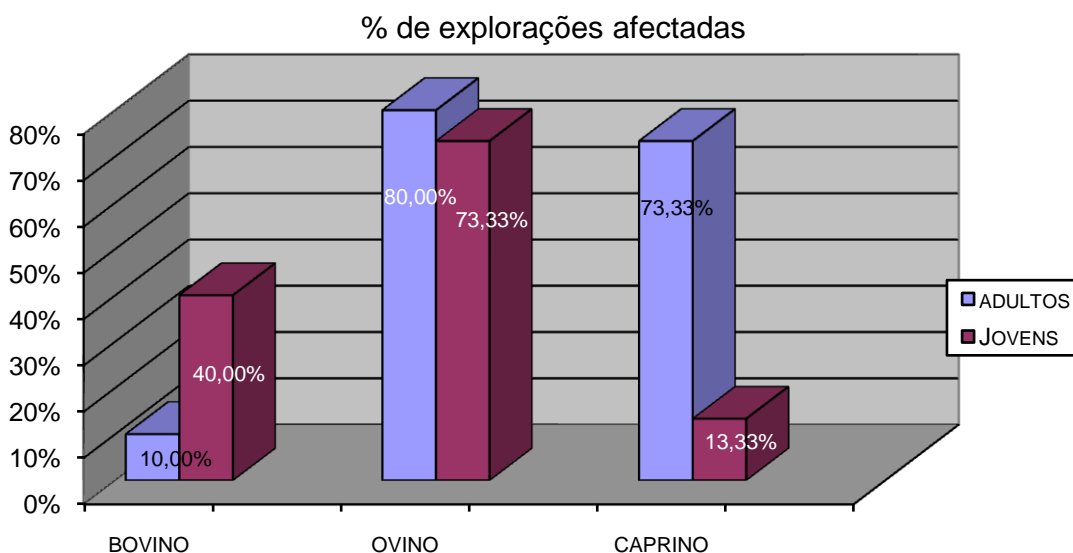
**Gráfico 6.** Percentagem de amostras positivas, no total, das explorações caprinas

Os caprinos exibiram valores de 73,33% das explorações infectadas (gráfico 6) e 73,33% do lote dos adultos positivo (gráfico 7). Apenas 13,33% dos jovens estavam infectados.

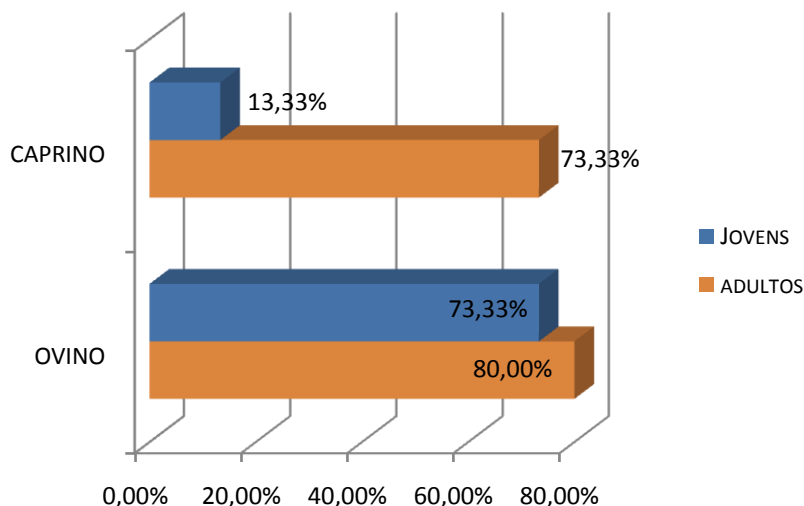


**Gráfico 7.** Percentagem de amostras positivas, por lote, nas explorações de caprinos

Comparando os valores, por lotes etários entre as três diferentes espécies, destacam-se os baixos valores de infecção dos adultos bovinos e dos caprinos jovens (gráfico 8). Os adultos de ovinos e caprinos seguiram um padrão semelhante (gráfico 9).



**Gráfico 8.** Percentagem de explorações infectadas, por lotes, nas três espécies

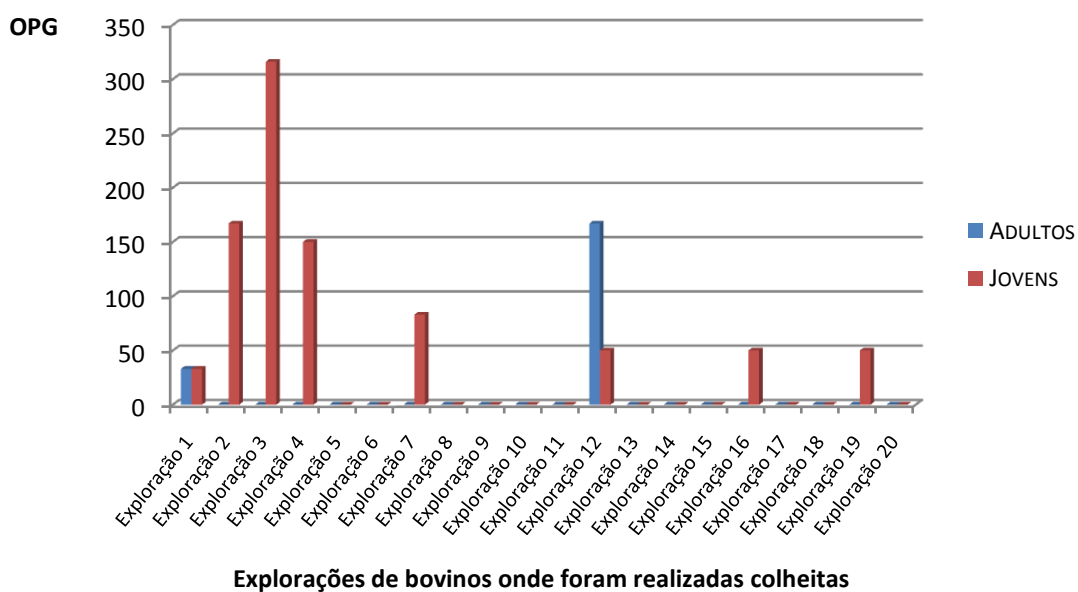


**Gráfico 9.** Comparação da percentagem de explorações infectadas, por lotes, entre caprinos e ovinos

#### 4.2. SEDIMENTAÇÃO

Em nenhuma das 200 amostras foram encontrados ovos de trematodes ou larvas L1 de estrogilos broncopulmonares.

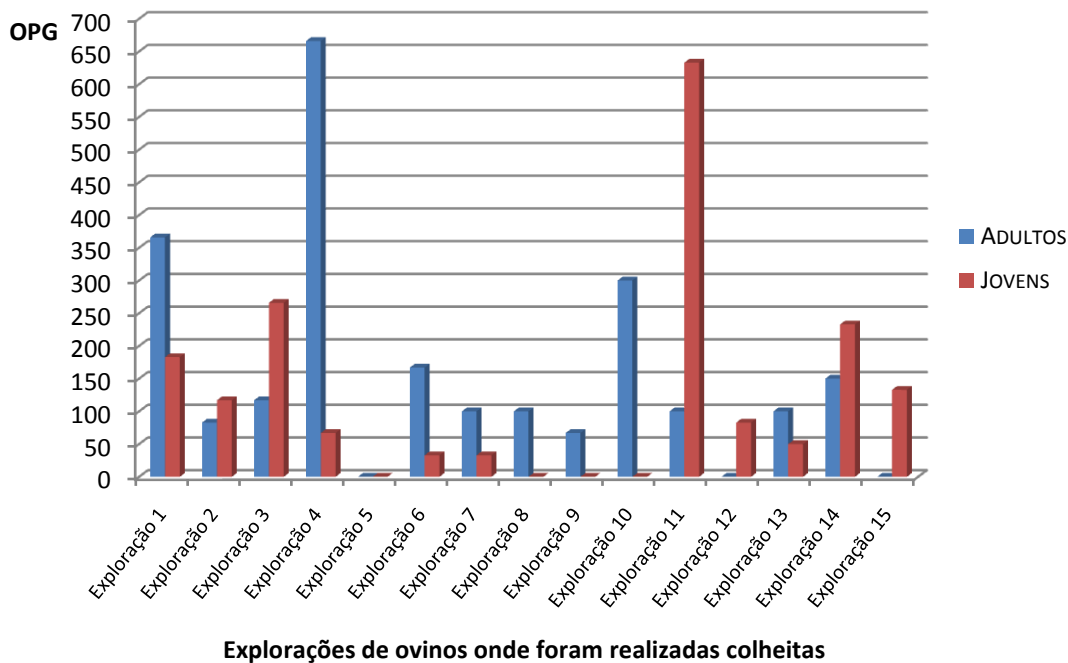
#### 4.3. OVOS POR GRAMA DE FEZES (OPG)



**Gráfico 10.** Níveis de OPG, por lote, por exploração de bovinos

Nenhuma exploração de bovinos apresentou valores de OPG, quer em adultos quer em jovens, superior a 350 (gráfico 10), limiar do que se pode genericamente considerar parasitose nesta espécie (ver tabela 10). Apenas duas explorações apresentaram adultos parasitados.

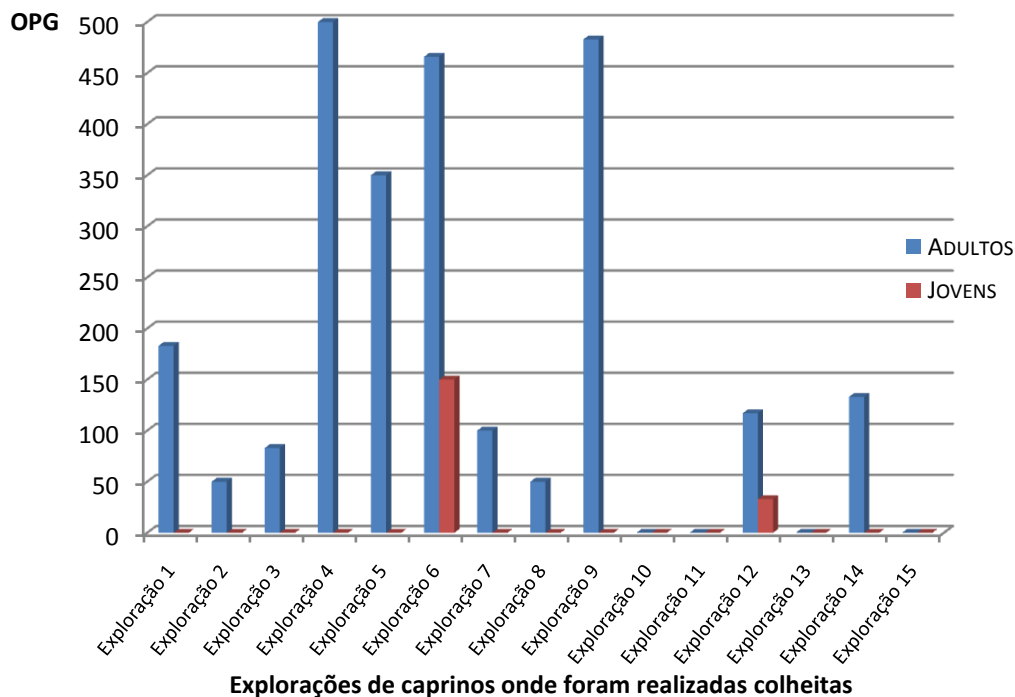
Existem diferenças significativas entre os adultos e os jovens, nos bovinos ( $p=0,01085$ ).



**Gráfico 11.** Níveis de OPG, por lote, por exploração de ovinos

De entre os ovinos destacam-se o lote de adultos da exploração 4 e o lote de jovens da exploração 11, com valores bastante superiores a 350 OPG (gráfico 11). A exploração 5 não exibiu parasitismo.

As diferenças entre adultos e jovens são significativas ( $p=9,806e-05$ ).



**Gráfico 12.** Níveis de OPG, por lote, por exploração de caprinos

Da observação do gráfico 12 ressalva-se o predomínio do parasitismo entre caprinos adultos, com apenas duas explorações, 6 e 12 a exibirem jovens parasitados. As explorações 10, 11 e 15 não evidenciaram a presença de ovos de estrogilos nas amostras.

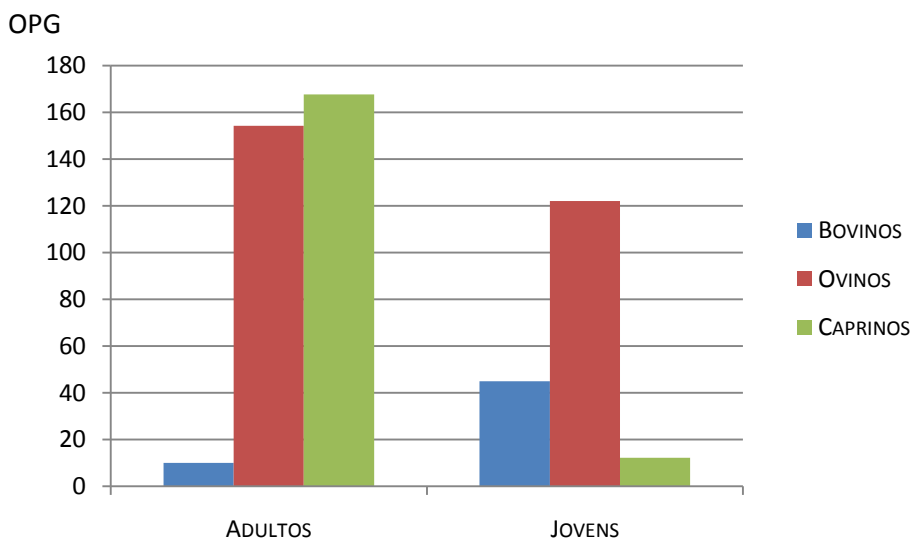
Existem diferenças significativas entre adultos e jovens ( $p=0,003388$ ).

O teste de Kruskal-Wallis para amostras não paramétricas encontrou diferenças significativas entre os valores de OPG dos adultos das três diferentes espécies ( $p=5,719e-05$ ).

O mesmo teste, relativamente aos jovens também encontrou diferenças significativas entre a carga parasitária ( $p=0,003434$ ).

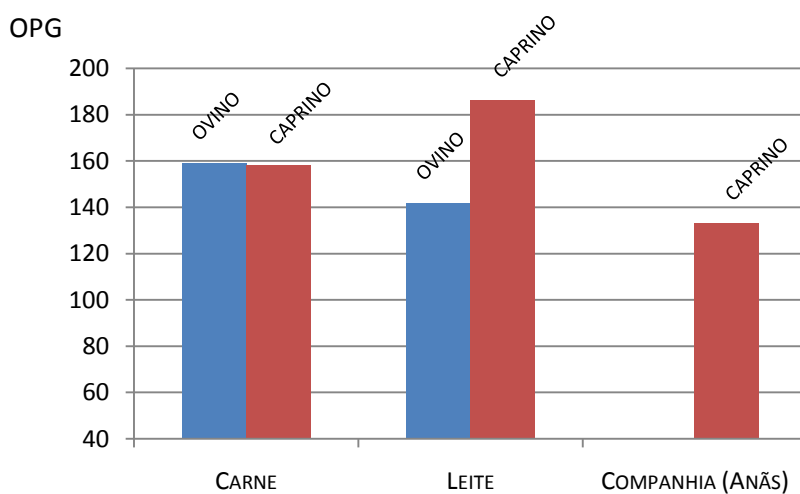
Comparando os valores de OPG de ovinos e caprinos, foram encontradas diferenças significativas entre os adultos ( $p=2,786e-5$ ) e jovens ( $p=0,00869$ ) de ambas espécies.





**Gráfico 13.** Médias de OPG, por espécie

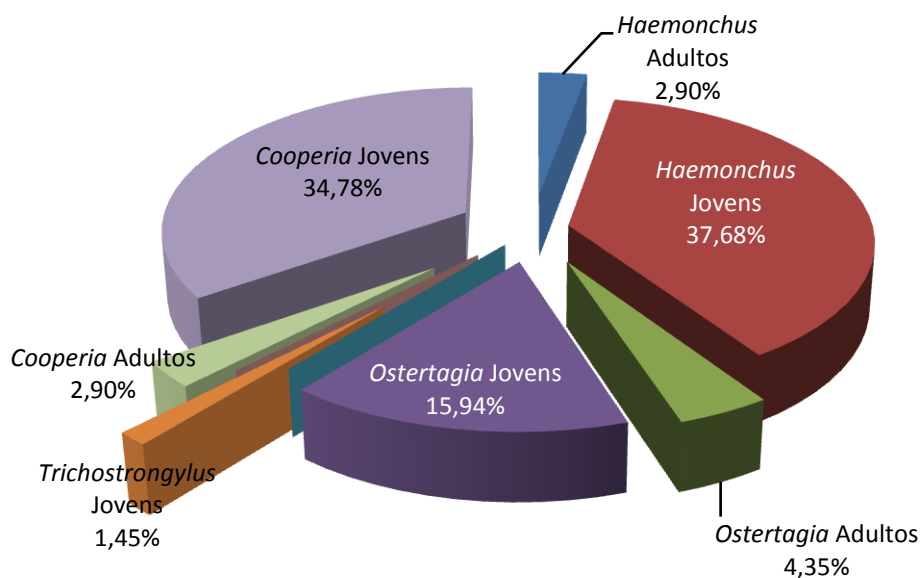
As médias dos valores de OPG por espécie revelaram semelhança entre os ovinos e caprinos adultos, com os bovinos a apresentarem valores muito diferentes (gráfico 13) e algumas singularidades entre os valores dos jovens das três espécies.



**Gráfico 14.** Comparação das médias das explorações de ovinos e caprinos, por aptidão produtiva, em adultos

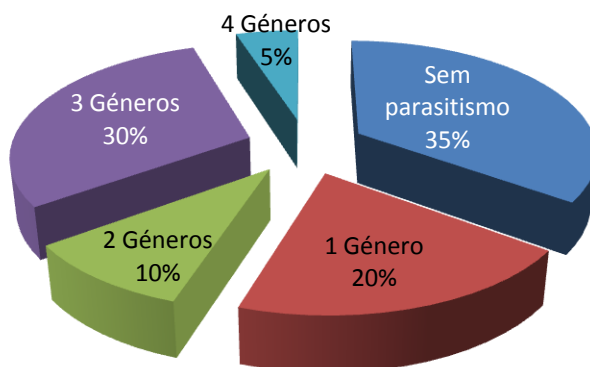
Por aptidão produtiva, os valores das médias de OPG entre ovinos e caprinos adultos de carne foram iguais, mas discrepantes entre os de produção de leite (gráfico 14). As cabras anãs constituíram uma amostra isolada.

#### 4.4. COPROCULTURAS



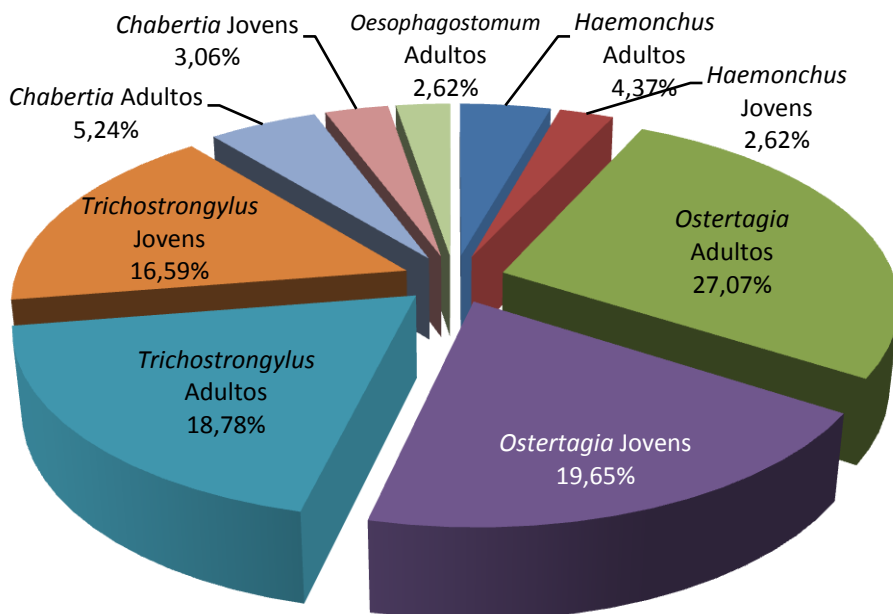
**Gráfico 15.** Géneros das larvas L3, por percentagem do número total de larvas, em bovinos

A identificação das larvas infectantes dos bovinos revelou um predomínio dos géneros *Haemonchus* (37,68%) e *Cooperia* (34,78%) entre os jovens e *Ostertagia* (4,35%) em adultos, embora com valores muito baixos (gráfico 15).



**Gráfico 16.** Percentagem de infecções mistas em bovinos

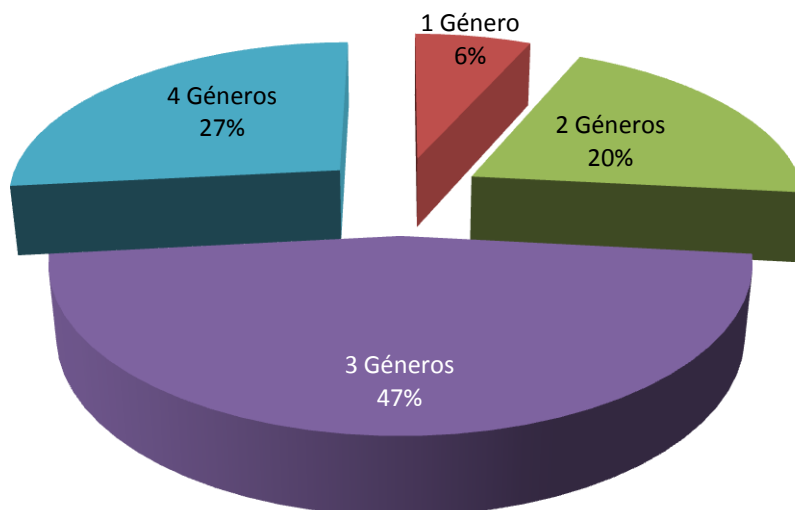
Os parasitismos mistos, com a presença concomitante de dois ou mais parasitas, foram menos relevantes que as parasitoses simples (20%) e os animais sem parasitas (35%) (gráfico 16).



**Gráfico 17.** Géneros das larvas L3, por percentagem do número total de larvas, em ovinos

O género *Ostertagia* (*Teladorsagia*) foi o mais comum quer em adultos (27,07%), quer em jovens (19,65%) da espécie ovina (gráfico 17).

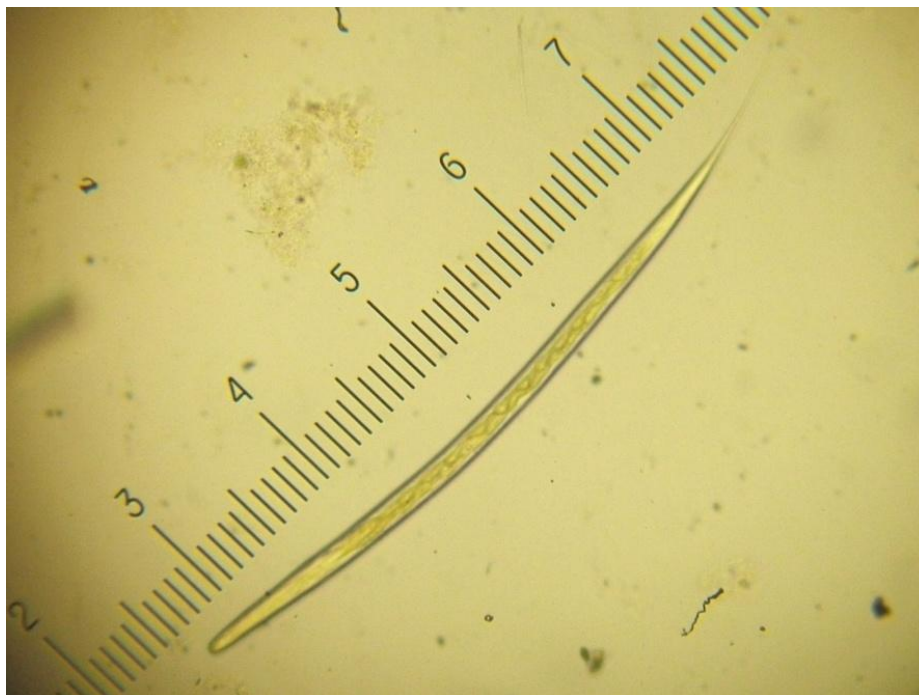
Existem diferenças significativas entre os valores de larvas infectantes entre adultos e jovens de ovinos, para quatro dos cinco géneros identificados, a saber: *Chabertia* ( $p=0,00673$ ), *Haemonchus* ( $p=0,007082$ ), *Ostertagia* (*Teladorsagia*) ( $p=0,0003073$ ) e *Trichostrongylus* ( $p=0,002172$ ).



**Gráfico 18.** Percentagem de infecções mistas em ovinos

O género *Oesophagostomum* (figura 33) não apresentou diferenças significativas entre adultos e jovens ( $p=0,1608$ ).

O parasitismo misto é claramente hegemónico, com predomínio daquele em que participam três géneros (47%) (gráfico 18).

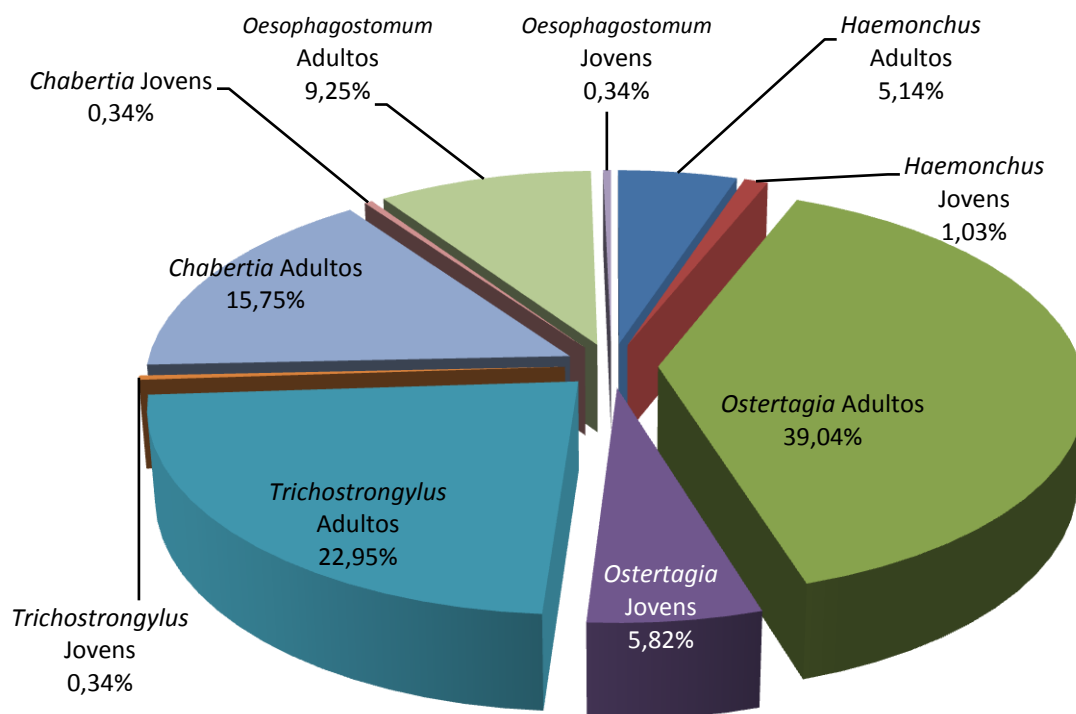


**Figura 33.** Larva L3 de *Oesophagostomum* spp. numa amostra de ovinos adultos

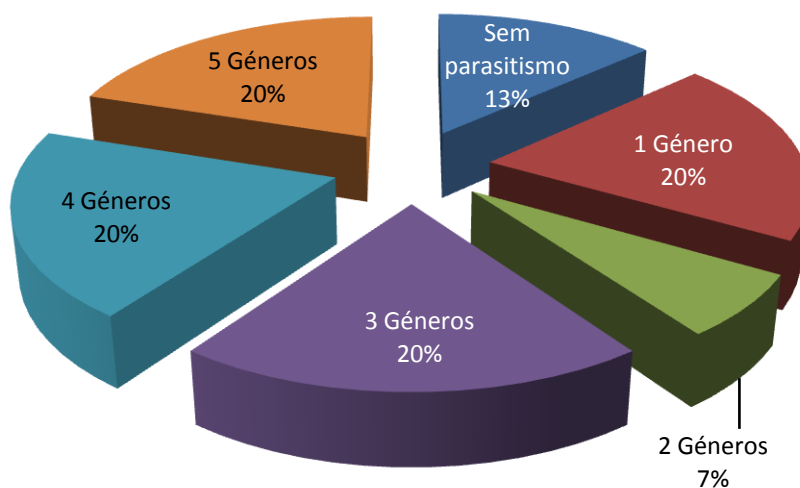
Entre os caprinos, tal como entre os ovinos, o género infectante mais comum foi *Ostertagia* (*Teladorsagia*), nos adultos (39,04%) e nos jovens (22,95%) (gráfico 19).

Existem diferenças significativas entre os valores de larvas infectantes entre adultos e jovens de caprinos, para três dos cinco géneros identificados, a saber: *Haemonchus* ( $p=0,01165$ ) (figura 34), *Ostertagia* (*Teladorsagia*) ( $p=0,002465$ ) e *Oesophagostomum* ( $p=0,03886$ ).

Não existem diferenças significativas para os géneros *Chabertia* ( $p=0,1241$ ) e *Trichostrongylus* ( $p=0,06115$ ).



**Gráfico 19.** Géneros das larvas L3, por percentagem do número total de larvas, em caprinos



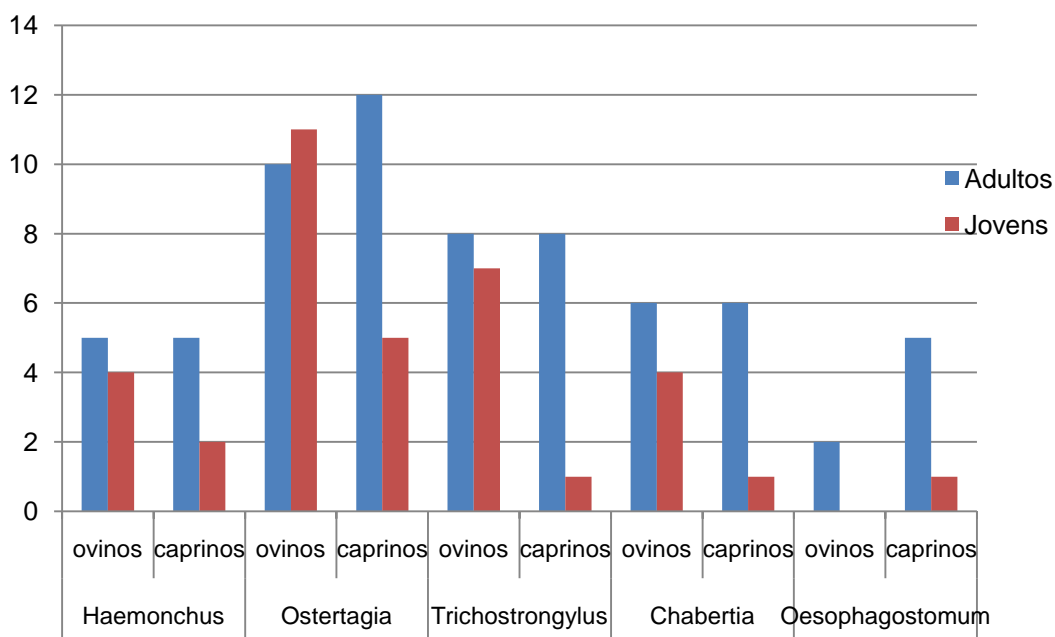
**Gráfico 20.** Percentagem de infecções mistas em caprinos

Tal como nos ovinos, também nos caprinos predominaram as infecções mistas, inclusive com a simultânea participação de cinco géneros (gráfico 20).



**Figura 34.** Larva L3 de *Haemonchus* spp. numa amostra de caprinos adultos

NÚMERO de EXPLORAÇÕES

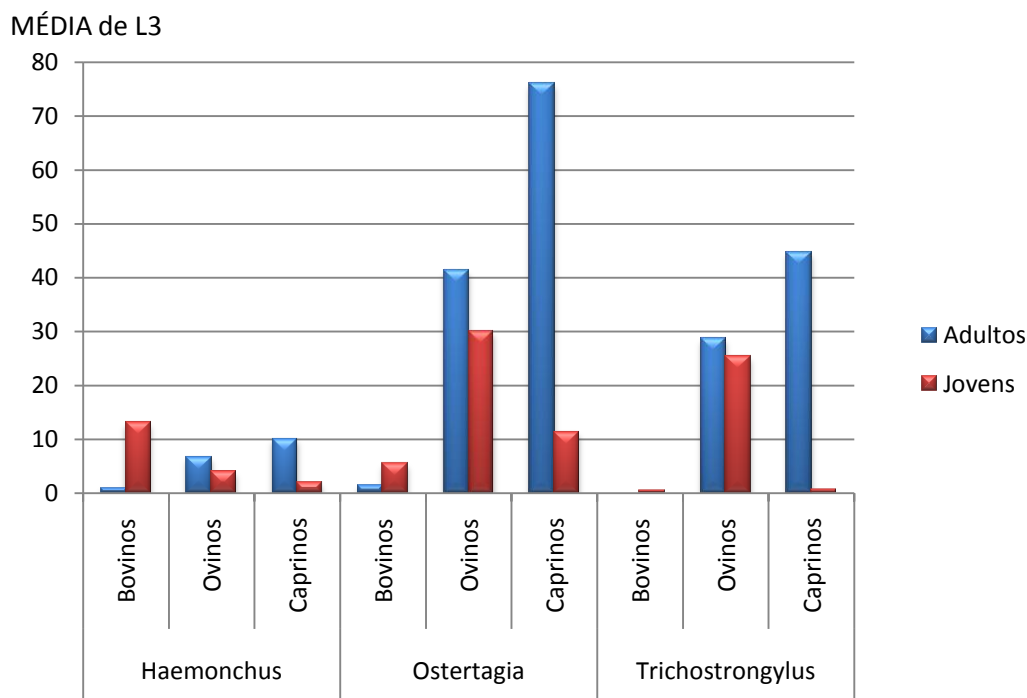


**Gráfico 21.** Comparação entre a distribuição de larvas L3, por número de explorações, entre lotes de ovinos e de caprinos

Comparando a frequência relativa das larvas infectantes, entre ovinos e caprinos, por número de explorações em que foram identificadas, destaca-se claramente o género *Ostertagia* (*Teladorsagia*) (gráfico 21).

Da análise estatística desta comparação resulta terem sido encontradas diferenças significativas entre adultos de ovinos e caprinos para os géneros *Haemonchus* ( $p=0,002705$ ), *Oesophagostomum* ( $0,01841$ ), *Ostertagia* (*Teladorsagia*) ( $p=0,0002479$ ) e *Trichostrongylus* ( $p=0,006478$ ). O género *Chabertia* ( $p=0,06015$ ) não apresentou diferenças significativas entre adultos de ovinos e caprinos.

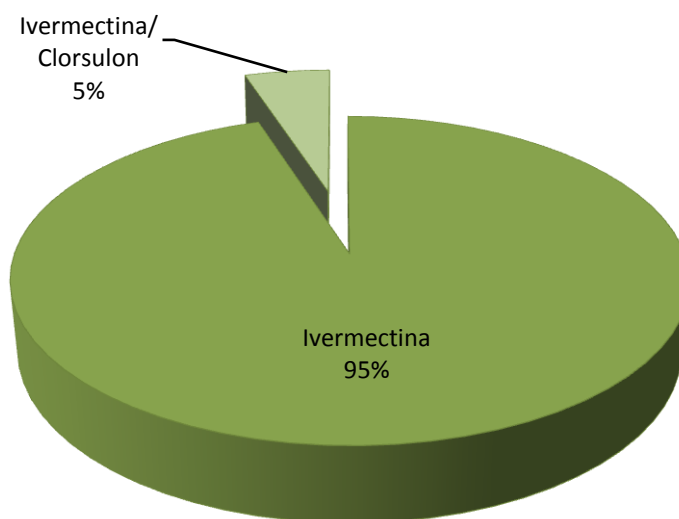
Entre os jovens das duas espécies – ovinos e caprinos – foram encontradas diferenças significativas para a presença de larvas infectantes dos géneros *Chabertia* ( $p=0,0434$ ), *Haemonchus* ( $p=0,01737$ ), *Ostertagia* (*Teladorsagia*) ( $p=0,0005196$ ) e *Trichostrongylus* ( $p=0,03439$ ). Não foram encontradas diferenças significativas para o género *Oesophagostomum* ( $p=0,3256$ ).



**Gráfico 22.** Comparação dos valores médios, por amostra, das larvas infectantes dos três géneros mais frequentes, entre os lotes das três espécies em estudo

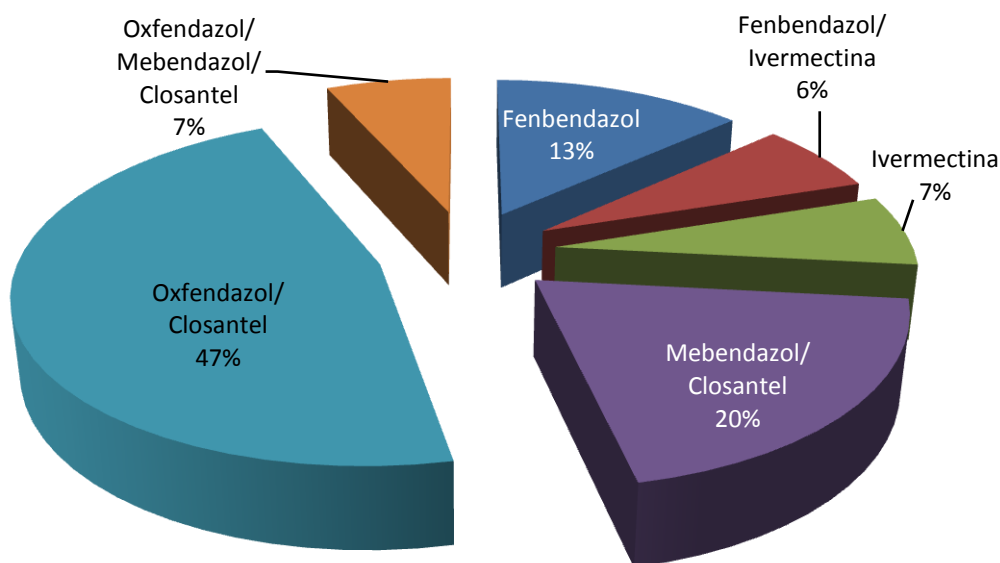
Da observação do gráfico 22 se percebe o ascendente do género *Ostertagia* (*Teladorsagia*) em ovinos e caprinos, adultos e jovens. Os bovinos apresentaram médias muito baixas com relevância para o género *Haemonchus* entre os jovens.

#### 4.5. ANTIHELMINTICOS E DESPARASITAÇÕES



**Gráfico 23.** Antihelmínticos utilizados nas explorações de bovinos

Todas as explorações de bovinos utilizam ivermectina (gráfico 23). Uma exploração utiliza uma associação de ivermectina com clorsulon, um trematocida.

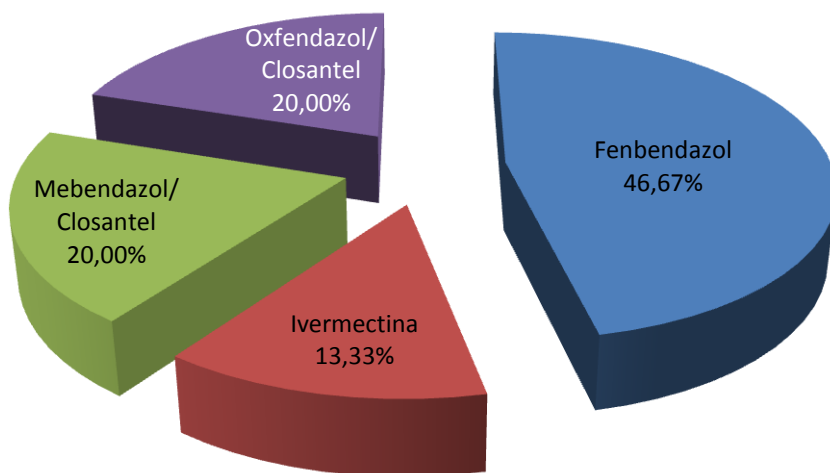


**Gráfico 24.** Antihelmínticos utilizados nas explorações de ovinos

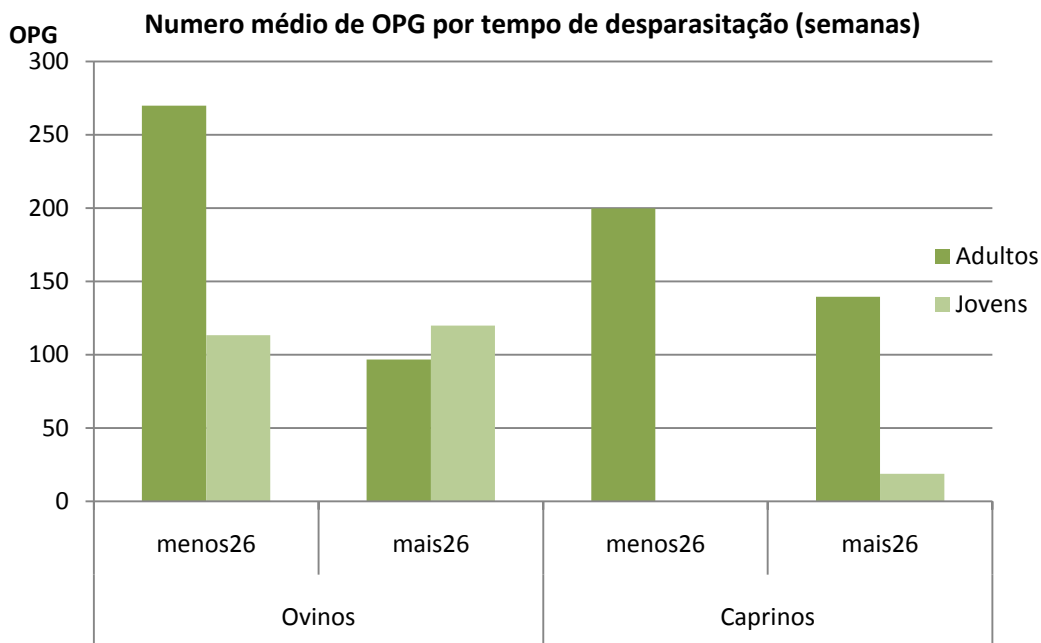
Entre ovinos (gráfico 24) e caprinos (gráfico 25) a escolha do antihelmíntico a usar é condicionada pela aptidão da exploração, pois alguns princípios activos são proibidos para animais produtores de leite e outros têm longos períodos de segurança.

A associação de closantel com um benzimidazol é a opção mais comum entre as explorações de pequenos ruminantes de carne e o fenbendazol para os ovinos produtores de leite e caprinos.





**Gráfico 25.** Antihelmínticos utilizados nas explorações de caprinos



**Gráfico 26.** Valores médios de OPG por lotes, em ovinos e caprinos, relativamente à última desparasitação – menos de 26 semanas e mais de 26 semanas

Em relação aos valores médios de OPG, por lotes etários, entre ovinos e caprinos, relativamente ao tempo, em semanas, decorrido desde a última desparasitação (gráfico 26), estes foram superiores para os adultos desparasitados há menos de 26 semanas.

A análise estatística pelo *t-test* encontrou diferenças significativas nestes valores, quer para caprinos ( $p=0,003693$ ) quer para ovinos ( $p=0,004058$ ).

## 5. DISCUSSÃO

Durante 30 anos a principal preocupação de produtores e técnicos foi o benefício produtivo e sanitário e conseqüentemente económico, a curto prazo (Rinaldi & Cringoli, 2012), sustentado numa visível eficácia dos fármacos antihelmínticos, que conduziu a um total afastamento da investigação do parasitismo gastrointestinal em ruminantes. Apenas após a notícia do aparecimento de resistência antihelmíntica em nematodes os estudos se intensificaram, portanto nas últimas duas décadas, e tão-somente nos países onde tal fenómeno foi reportado. Em Portugal os estudos em parasitismo por nematodes gastrointestinais são escassos, facto aliás extensível a Espanha, tornando-se portanto impossível a comparação entre realidades iguais, condição de superior importância – o manejo e a climatologia - quando se analisa a epidemiologia dos parasitas que nos ocupam. Vemo-nos portanto obrigados a comparar com realidades que consideramos próximas, nos dois aspectos supracitados, ou apenas por que são conhecidas.

O valor de 40% das explorações bovinas infectadas com nematodes gastrointestinais é consonante com os 45,6% obtidos num estudo de 206 amostras de bovinos de carne e de raça brava efectuado em Coruche (Crespo *et al.*, 2007). Em condições climatológicas semelhantes, no sudoeste da Turquia, em Afyonkarahisar (Sevimli *et al.*, 2007), obtiveram-se valores de 26,39%. No entanto quando considerada a idade apenas 10% dos adultos do nosso trabalho estavam parasitados enquanto 40% dos jovens foram positivos, valor aproximado aos 47% encontrados em vitelos de carne num estudo na Alemanha (Jäger *et al.*, 2005).

Dentre as três espécies de ruminantes os bovinos são os que exibem cargas parasitárias menores, menor susceptibilidade e imunidade mais duradoura, embora permaneça incerto se tal se deve ao manejo, a características da espécie ou dos parasitas (Taylor, 2012b; Sutherland & Scott, 2010), facto coincidente com os nossos valores.

Entre as explorações ovinas que estudámos, 93,33% revelaram-se positivas, valor dissonante dos 56,67% encontrados por Crespo & Jorge (1999) no Alentejo entre 60 animais, num estudo efectuado nesta última região e o Ribatejo. Também em Şanlıurfa, no sueste da Turquia (Altaş *et al.*, 2006) entre 75 animais, apenas 76% foram positivos. Contudo em Lugo, na Galiza, noroeste de Espanha, Pedreira *et al.* (2006) em 1710 ovelhas de 49 explorações, encontraram 100% de prevalência. Em Léon, Espanha, em ovelhas leiteiras (Martínez- González *et al.*, 1998) referem 87,9%. Valores concordantes com os nossos. A percentagem de infecção que encontrámos

entre adultos e jovens não diferiu muito, 80% e 73,33% respectivamente, embora alguns autores refiram ser característica (Hoste *et al.*, 2010) da resposta imune dos ovinos a diferença entre a carga parasitária dos dois lotes etários.

As explorações de caprinos que estudámos estavam infectadas em 73,33%. A escassez de estudos nesta espécie, que sempre se considerou semelhante aos ovinos e abordada de igual forma dificulta a comparação de resultados. Na região de Burdur no sudoeste da Turquia, um estudo (Umur & Yukarı, 2005) relata 100% de animais infectados. Também na Turquia, em Şanlıurfa, no sueste, em cabras Angorá (Altaş *et al.*, 2009) este valor é de 83%. Numa realidade diferente, embora em regime extensivo, no Brasil, em 363 cabras (Martins Filho & Menezes, 2001) foram encontradas 80,72% de amostras positivas.

Os lotes de caprinos estudados, por idade, apresentam relevantes diferenças, 73,33% nos adultos e 13,33% nos jovens, colocando em evidência que quando não podem exibir o comportamento de pasto selectivo, evitando os parasitas, o seu sistema imune é muito pouco eficaz contra estes, mantendo-se infectadas por longo tempo (Hoste *et al.*, 2010).

Nos métodos de sedimentação, confrontado com semelhantes resultados, nenhum ovo de trematode ou larva L1 de estrogilos broncopulmonares, Cardoso (2010) aponta como causas para tal a eficiência dos tratamentos trematocidas, a ausência de charcas ou o impedimento dos animais a elas acederem e o momento da colheita das amostras, após o período de maior eliminação de ovos pelos trematodes – Dezembro a Fevereiro – sendo as amostras colhidas em Abril e Maio.

Apenas duas explorações de bovinos apresentaram excreção de ovos no lote dos adultos, com um valor máximo de 166,5 OPG. No já citado estudo efectuado em Coruche (Crespo *et al.*, 2007) o valor referido, médio, foi de 200 OPG para os bovinos de carne.

Entre os vitelos analisados no nosso trabalho, oito explorações exibiram resultados positivos com um valor máximo de 316,35 OPG, mínimo de 33,3 OPG e médio, de todas as explorações de 44,95 OPG, concordantes com estudo na Bélgica (Agneessens *et al.*, 1997) onde o valor médio encontrado em vitelos foi 60 OPG. Os jovens são de facto muito mais sensíveis, só desenvolvendo imunidade após contacto com os parasitas, atingindo resposta imune eficaz cerca dos seis meses, excepto para o género *Ostertagia* (Gasbarre *et al.*, 2001; Mezo Menendez *et al.*, 1997a), servindo

portanto os adultos de principal veículo de dispersão de ovos e consequente infecção dos vitelos.

Da nossa análise, dos valores de OPG dos ovinos destacam-se no lote dos adultos a exploração 4 com 666 OPG e no dos borregos a exploração 11 com 632,7 OPG, no entanto a média do lote dos adultos foi 154,29 OPG e dos jovens 122,1 OPG, inferior ao obtido no já referido estudo efectuado no Ribatejo e Alentejo (Crespo & Jorge, 1999), 270 OPG neste último.

Inferiores também aos encontrados num estudo efectuado no Canadá em 32 explorações, convencionais e orgânicas – modo de produção biológico – ao longo de dois anos (Mederos *et al.*, 2010) nas províncias do Ontario e do Quebec, valores médios de 181 OPG e 351 OPG em ovelhas no primeiro ano, nas respectivas províncias. No segundo ano, pela mesma ordem, também em ovelhas os valores foram 303 OPG e 512 OPG, respectivamente. Para os borregos os valores foram de 509 OPG e 147 OPG no primeiro ano no Ontario e no Quebec, respectivamente, e de 460 OPG e 232 OPG para o segundo ano. Igualmente inferiores aos de um outro estudo de grande dimensão, em 118 explorações no Reino Unido (Burgess *et al.*, 2012) apresenta valores médios, em ovelhas de  $233\pm 19$  OPG, e de  $247\pm 27$  em borregos.

Embora menos selectivos, os ovinos são mais resistentes e resilientes às infecções parasitárias (Hoste *et al.*, 2010). Nos borregos, quando em pastagem, o número de parasitas que atingem o estado adulto é proporcional ao de larvas ingeridas, no entanto o ritmo de desenvolvimento das larvas abranda, ou cessa, cerca de três semanas após a exposição do hospedeiro ao parasita. Quando atinge um certo patamar de população parasitária, a maturação cessa e um grande número de larvas pode entrar em hipobiose (Sutherland & Scott, 2010). Embora este fenómeno, que Uriarte *et al.* (2003) designaram *auto-cura*, não se aplique a todos os nematodes gastrointestinais, genericamente, ainda que aumente o número de larvas ingeridas, a população adulta não sofre grandes variações. Porque apenas efectuámos uma colheita não podemos reiterar ou rejeitar estas afirmações.

Os caprinos que estudámos apresentaram os valores menos homogéneos, entre explorações e entre lotes etários e inclusivamente entre aptidão produtiva. Num estudo efectuado em três diferentes regiões de França em 27 explorações de cabras leiteiras (Etter *et al.*, 2000) também obteve valores díspares. Assim, em Maio, período que nos interessa, obtiveram na região central nas cabras primíparas  $301\pm 305$  OPG e nas múltiparas  $303\pm 300$  OPG; nos Alpes  $156\pm 121$  OPG e  $180\pm 134$  OPG respectivamente

e na região de Poitou  $150\pm 307$  OPG nas primíparas e  $332\pm 371$  OPG nas múltiparas. Estes valores são bastante mais elevados que a média que obtivemos, em adultos, 167,61 OPG ou se tomarmos em consideração a média apenas das explorações de aptidão leiteira, 185,93 OPG.

No presente trabalho e comparando as médias das três espécies, estas são concordantes com o esperado e descrito na introdução. Os bovinos adultos muito pouco parasitados, os jovens a desenvolver a sua defesa e portanto mais parasitados. Os ovinos adultos menos selectivos mas mais resistentes com níveis parasitários semelhantes aos caprinos adultos, mais selectivos – menos expostos aos parasitas – mas menos resistentes. Daí também decorre a maior infecção dos borregos, mais expostos, pois pastam muito rente ao solo e ainda sem uma resposta imune cabal. A menor infecção dos cabritos é resultado do manejo, pois geralmente apenas estão junto das mães para mamar, infectando-se menos das larvas que eclodem dos ovos que estas vão dispersando pelo pasto.

Quanto à aptidão produtiva, entre adultos, os caprinos leiteiros estão mais parasitados, por que geralmente estão confinados e são menos responsivos aos tratamentos antihelmínticos (Lespine *et al.*, 2012), embora estes sejam mais frequentes em explorações leiteiras, notório no menor parasitismo dos ovinos de leite.

Sobre as cabras anãs, como amostra única, nada poderemos afirmar, contudo estudos recentes apontam algumas variedades como resistentes aos nematodes gastrointestinais (Chiejina & Behnke, 2011).

O predomínio do género *Ostertagia* entre as larvas L3 infectantes resultantes das coproculturas das amostras de bovinos adultos era esperado, embora se refiram a apenas duas explorações. Entre os jovens *Haemonchus* e *Cooperia* foram os mais comuns. Assim na Alemanha Jäger *et al.* (2005) observaram predomínio de *Cooperia* e *Ostertagia*, o último também predominou no estudo de Agneessens *et al.* (1997) na Bélgica em adultos e *Cooperia* em jovens. Almeria & Uriarte (1999), em Espanha também observaram hegemonia do género *Ostertagia*, igual que os seus colegas Díez-Baños *et al.* (1997).

Segundo Taylor (2010) as infecções por *Ostertagia* geralmente predominam no Outono pois a imunidade demora mais a desenvolver-se que para *Cooperia* e os bovinos não se podem considerar imunes até aos dois anos de idade. Também em bovinos, Gasbarre *et al.* (2001) e Sutherland & Scott (2010) reafirmam a primazia de importância do género *Ostertagia*. Radostits *et al.* (2007) sustentam que, em bovinos e

ovinos, *Ostertagia* predomina nas zonas de Invernos chuvosos e *Haemonchus* nas zonas de Verões chuvosos.

No seu estudo em 5 explorações do concelho de Odemira, Cardoso (2010) encontrou prevalências de *Cooperia*, *Ostertagia* e *Oesophagostomum* respectivamente de 33%, 31,8% e 15%, valores muito superiores aos que encontramos em adultos e assemelhando-se aos dos jovens, embora divergindo no género *Haemonchus*.

Em Afyonkarahisar, na Turquia, Sevimli *et al.* (2007) encontraram valores de *Haemonchus*, *Trichostrongylus*, *Nematodirus*, *Ostertagia* e *Cooperia* de 25,25%, 23,71%, 16,49%, 10,3% e 8,76% respectivamente, com predomínio do género *Haemonchus*, tal como no nosso estudo. Num clima mais quente e mais húmido, em Maracaibo, na Venezuela, entre 61 toiros de lide (Angulo *et al.*, 2002) os géneros mais encontrados foram *Trichostrongylus*, *Oesophagostomum*, *Haemonchus* e *Cooperia* com valores de 86,88%, 59,01%, 45,90% e 3,27% respectivamente, valores que apenas encontram paralelismo com os nossos no género *Cooperia*.

Yazwinski (2012) refere que o uso generalizado de lactonas macrocíclicas reduziu drasticamente as populações de *Ostertagia* permitindo a proliferação de outros nematodes mais capazes de desenvolver ou expandir resistências como *Haemonchus*.

Voltando ao estudo de Odemira, Cardoso (2010) encontrou 33% de infecções mistas e 4% de infecções simples. Por seu lado, Angulo *et al.* (2002) referem 79,8% de poliparasitismo. Nos bovinos encontramos 45% de poliparasitismo, 20% de infecções simples e 35% sem infecções. As diferenças de valores relativamente aos estudos supracitados certamente se devem, no primeiro caso ao tamanho da amostra, apenas cinco explorações, e no segundo caso ao diferente clima e manejo da raça brava de lide na Venezuela.

As infecções mistas por vários géneros de nematodes gastrointestinais são a regra entre os ruminantes (Kilani *et al.*, 2010; Pedreira *et al.*, 2006; Radostits *et al.*, 2007; Sutherland & Scott, 2010).

Em ovinos e caprinos o género mais comum foi *Ostertagia* (*Teladorsagia*) em concordância com a generalidade dos estudos. Em ovinos, em Zaragoza, Espanha (Uriarte *et al.*, 2003), na região de Marmara, na Turquia (Tinar *et al.*, 2005), no Reino Unido (Burgess *et al.*, 2012) com uma prevalência de 100%. No Canadá (Mederos *et al.*, 2010) em ovinos, em Şanlıurfa, na Turquia (Altaş *et al.*, 2009) em cabras Angorá com prevalência de 72,4%, em França (Etter *et al.*, 2000) em cabras, também em

França (Hoste *et al.*, 2002) em cabras Alpinas, em Burdur, na Turquia (Umur & Yukari, 2005) em cabras, na Grécia (Papadopoulos *et al.*, 2007) igualmente em cabras.

Em Portugal, no Alentejo (Crespo & Jorge, 1999) também se verificou a hegemonia de *Ostertagia* (*Teladorsagia*) em ovinos, com valores de 53,33%.

*Ostertagia* (*Teladorsagia*) é o género dominante em zonas de chuvas uniformes devido à sua capacidade de se desenvolver em baixas temperaturas e sobreviver à dessecação (O'Connor *et al.*, 2006).

Como já referimos a propósito dos bovinos, as infecções simples são raras em ruminantes, no caso dos ovinos e caprinos predominam as de três, quatro ou cinco parasitas – estas últimas apenas em caprinos - exemplo da maior susceptibilidade destes (Hoste *et al.*, 2010).

Acerca dos antihelmínticos, como as amostras foram colhidas numa única ocasião em cada exploração, nada podemos concluir acerca da eficácia ou possíveis resistências. Verifica-se contudo a preferência pelo uso de lactonas macrocíclicas em bovinos e benzimidazóis em ovinos e caprinos.

O facto de os ovinos e caprinos desparasitados há menos tempo apresentarem valores médios de OPG superiores, pode ser devido ao maneio das explorações em causa, em que a maior parte das pastagens se encontre infectada, encabeçamento ou eventualmente resistências. No já citado estudo efectuado em Lugo, Espanha, Pedreira *et al.* (2006), face a resultados semelhantes, apontam erros de maneio como a principal causa do observado, conducentes aos fenómenos de resistência.

Como já referimos este estudo resultou da necessidade de resposta a uma dúvida concreta – definir o parasitismo das explorações pecuárias sob responsabilidade sanitária do HVME. O trabalho foi executado no âmbito das acções de saneamento, constituindo este facto desde logo uma limitação, ao perder-se a perspectiva temporal. Valorizaria o trabalho se mais colheitas por exploração tivessem sido realizadas, para que se pudesse avaliar a prevalência, a resposta aos antihelmínticos, as variações sazonais de eliminação de ovos.

A amostra deveria ser alargada e dividida por biótopos, com uma caracterização climatológica, para que se diluíssem discrepâncias, resultado do método, e agrupassem relevâncias, permitindo às conclusões real eloquência.

O maneio não condiciona apenas o ciclo de vida dos parasitas e dos animais explorados, aponta-se como a ferramenta mais importante de controlo do parasitismo

num futuro muito próximo. Uma melhor caracterização do manejo das explorações estudadas, com estabelecimento de variáveis mensuráveis, permitiria alargar as conclusões a outras áreas.

Acerca dos próprios métodos coprológicos, outras alternativas existem, mais sensíveis, permitindo maior precisão no diagnóstico, como FLOTAC® (Cringoli *et al.*, 2010; Rinaldi *et al.*, 2011) com um limiar de 1 OPG ao invés da câmara de McMaster por nós usada com sensibilidade de 33,3 OPG.



## 6. CONCLUSÕES

Este estudo permitiu uma abordagem inicial ao parasitismo por nematodes gastrointestinais no Alentejo. Sendo este o principal alvo das campanhas de profilaxia anti-parasitária importa conhecer melhor a sua real dispersão e impacto, com vista a otimizar investimentos e afinar eficácias.

Os bovinos apresentaram níveis de parasitismo muito baixos, reflexo da sua própria fisiologia, da ecologia dos parasitas, do maneio ou da eficácia das campanhas prófilácticas ao longo dos últimos 30 anos, tal facto faz-nos questionar a necessidade das acções de desparasitação anuais, actualmente implementadas.

Entre ovinos e caprinos, não sendo tão claros os resultados, pois nestas espécies o maneio é decisivo nos níveis de parasitismo dos animais, observou-se o padrão de maior susceptibilidade e menor resistência dos caprinos e maior resiliência e resistência dos ovinos ao parasitismo. Nenhum efectivo deste estudo apresentava sinais clínicos de parasitose.

Acerca dos pequenos ruminantes também nos questionamos sobre as acções prófilácticas, neste caso a calendarização. É hábito generalizado tratar e mudar de pastagem, embora os estudos recentes recomendem o oposto, mudar de pastagem e tratar.

Reside no maneio o futuro do controlo dos nematodes gastrointestinais, facto que todavia colide com os hábitos instituídos. Sendo necessária uma mudança de mentalidade de produtores e técnicos, essa mudança deve ser acompanhada de resultados visíveis, que reforcem a pedagogia dos objectivos. Durante décadas confiou-se plenamente na acção dos fármacos antihelmínticos, como único método de controlo dos parasitas e com o propósito claro de os eliminar. Actualmente crê-se mais benéfico para o ambiente e para os animais, sem que tal comprometa a sua produtividade, manter as populações de nematodes gastrointestinais controladas sem as eliminar. Esta preocupação, realística, que apenas surgiu após o registo de resistência antihelmíntica, visa diluir as estirpes resistentes entre as populações susceptíveis, pelo que estas últimas devem ser preservadas.

As acções de desparasitação, pelo anteriormente exposto, devem portanto passar de prófilácticas a terapêuticas, tratando apenas os animais identificados como doentes ou quando os níveis de OPG o sugiram. Para que tal aconteça, no entanto, terá de se agilizar todo o processo, junto de produtores, técnicos e OPPs. Deverá ser implementado entre os produtores e tornar-se prática corrente, o diagnóstico

coprológico antes da acção de saneamento, colheita que poderá ser efectuado pelo próprio. Não apenas se poupará dinheiro em fármacos antihelmínticos, valor que não é de todo despiciendo, mas também se aforrará tempo no desenvolvimento de eventuais resistências antihelmínticas, contaminação de produtos animais e do ambiente.

A resistência antihelmíntica é uma das preocupações da actualidade, embora, na execução, este estudo não permita extrair conclusões sobre o fenómeno, porque o risco é real e já conhecido noutros países, recomenda-se cautela na utilização destes fármacos, particularmente em pequenos ruminantes.

Compreendemos as muitas limitações deste estudo, as já referidas na discussão e a miríade de outras, inerentes às espécies, à raça, à idade, à alimentação, ao clima, ao manejo das pastagens, inclusivamente às diferenças entre indivíduos, que nos aconselham prudência nas conclusões, por isso o denominámos *contribuição*, sendo importante referir que outros parasitas existem, para além dos considerados no presente trabalho. Percebemos a validade do mesmo e acreditamos que sirva de ponto de partida para outros estudos, mais vastos, ou mais específicos, que se nos afiguram necessários.

## 7. BIBLIOGRAFIA

- Abbott, K. A., Taylor, M. & Stubbings, L. A. (2012). *Sustainable worm control strategies for sheep*. (4ª edição). Worcestershire: Sustainable Control of Parasites in Sheep (SCOPS)
- Agneessens, J., Dorny, P., Hollanders, W., clarebout, E. & Vercrysse, J. (1997). Epidemiological observations on gastrointestinal nematode infections in grazing cow-calf pairs in Belgium. *Vet. Parasitol.*, 69, 65-75
- Ahrens, Franklin A. (1997). *Farmacologia Veterinária*. Porto Alegre: Artes Médicas
- Almería, S., Llorente, M. M. & Uriarte, J. (1996). Monthly fluctuations of worm burdens and hypobiosis of gastrointestinal nematodes of calves in extensive management systems in the Pyrenees (Spain). *Veterinary Parasitology*, 67, 225-236
- Almeria, S. & Uriarte J. (1999). Dynamics of pasture contamination by gastrointestinal nematodes of cattle under extensive management systems: proposal for strategic control. *Veterinary Parasitology*, 83, 37-47
- Altaş, M. G., Sevgili, M., Gökçen, A., Aksın, N. & Bayburs, H. C. (2006). Prevalence of gastrointestinal nematodes in sheep in the Şanlıurfa region. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*, 30, 317-321
- Altaş, M. G., Sevgili, M., Gökçen, A., Aksın, N. & Bayburs, H. C. (2009). The prevalence of gastrointestinal nematodes in hair goats of the Şanlıurfa region. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*, 33, 20-24
- Alvarez-Sánchez, M. A., Pérez-García, J., Cruz-Rojo, M. A. & Rojo-Vázquez, F. A. (2006). Anthelmintic resistance in trichostrongylid nematodes of sheep farms in northwest Spain. *Parasitol Res.*, 99, 78-83
- Álvarez-Sánchez, M. A., Pérez-García, J., Mainar-Jaime, R. C. & Rojo-Vázquez, F. A. (2004). *Consideraciones sobre el control de algunas enfermedades parasitarias de los ovinos*. Acedido em Jul. 5, 2011, disponível em [http://www.produccionbovina.com/sanidad\\_intoxicaciones\\_metabolicos/parasitarias/parasitarias\\_ovinos/86-control\\_de\\_algunas\\_parasitarias.htm](http://www.produccionbovina.com/sanidad_intoxicaciones_metabolicos/parasitarias/parasitarias_ovinos/86-control_de_algunas_parasitarias.htm)
- Angulo, Francisco, Montiel-Urdaneta, Néstor, Simoes, David, Rivera-Pirela, F. & Duran, Daniel (2002). Parasitosis gastrointestinales en toros de Lidia en la plaza de toros del municipio Maracaibo del estado Zulia. Venezuela. Nota técnica. *Revista Científica FCV-LUZ*, 6, 721-724
- Associação Portuguesa da Indústria Farmacêutica (APIFARMA) (2007). *Simposium Veterinário 2007-2008*. Lisboa: APIFARMA
- Astiz Blanco, Susana (2009). Resistencia parasitaria a los antihelmínticos en los pequeños rumiantes en Europa. *Pequeños Rumiantes*, 10, 16-22
- Bartley, D. J., Donnan, A. A., Jackson, E., Sargison, N., Mitchell, G. B. B. & Jackson, F. (2006). A small scale survey of ivermectin resistance in sheep nematodes using the faecal egg count reduction test on samples collected from Scottish sheep. *Veterinary Parasitology*, 137, 112-118

- Blowey, Roger W. & Weaver, David A. (2004). *Atlas a color de enfermedades y transtornos del ganado vacuno*. (2ª edição). Madrid: Elsevier
- Bowman, Dwight D., Lynn, Randy Carl, Eberhard, Mark L. & Alcaraz, Ana (2006). *Parasitologia veterinária de Georgis*. (8ª edição). São Paulo: Manole
- Burguess, C. G. S., Bartley, Y., Redman, E., Skuce, P. J., Nath, M., Whitelaw, F., Tait, A., Gilleard, J. S. & Jackson, F. (2012). A survey of the trichostrongylid nematode species present on UK sheep farms and associated anthelmintic control practices. *Veterinary Parasitology* (in press) <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2012.04.009>
- Canul-Ku, H. L., Rodríguez-Vivas, R. I., Torres-Acosta, J. F., Aguilar-Caballero, A. J., Pérez-Cogollo, L. C. & Ojeda-Chi, M. M. (2012). Prevalence of cattle herds with ivermectin resistant nematodes in the hot sub-humid tropics of Mexico. *Vet Parasitol.*, 183, 292-298
- Cardoso, J. M. G. (2010). *Contribuição para o estudo do parasitismo gastrointestinal e hepático em bovinos de carne em regime extensivo no Concelho de Odemira*. Dissertação de Mestrado em Medicina Veterinária. Lisboa: Universidade Técnica de Lisboa, Faculdade de Medicina Veterinária
- Chiejina, S. N. & Behnke, J. M. (2011). The unique resistance and resilience of the Nigerian West African Dwarf goat to gastrointestinal nematode infections. *Parasites and Vectors*, 4, 12-21
- Cordero del Campillo, M. (2002). Importancia económica y sanitaria de las parasitosis. In Cordero del Campillo, M., Rojo Vázquez, F.A., Martínez Fernández, A.R., Sánchez Acedo, C., Hernández Rodríguez, S., Navarrete López-Cozar, I., Díez Baños, P., Quiroz Romero, H. & Carvalho Varela, M. *Parasitologia veterinária*. (3ª reimpressão). (pp.178-181). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España
- Corwin, Robert M. (1997). Economics of gastrointestinal parasitism of cattle. *Veterinary Parasitology*, 72, 451-460
- Costa, M. S. V. L. F., Araújo, R. N., Costa, A. J. L. F., Simões, R. F. & Lima, W. S. (2011). Anthelmintic resistance in a dairy cattle farm in the state of Minas Gerais. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.*, 20, 115-120
- Crespo, M. V. & Jorge, A. T. (1999). Helmintes dos ovinos das regiões do Ribatejo e Alentejo. In *Jornadas do ambiente e qualidade*, pp. 194-200. Santarém: Instituto Politécnico de Santarém
- Crespo, M. V., Mariano, P. & Rosa, F. (2007). Parasitismo em bovinos de raças de carne e brava no Concelho de Coruche (Portugal). Dados preliminares. In *Actas do X Congresso Ibérico de Parasitologia, Madrid 15-20 Julho*, P 47. Madrid: Publicações da Universidade Complutense de Madrid
- Cringoli, G., Rinaldi, L., Maurelli, M. P. & Utzinger, J. (2010). FLOTAC: new multivalent techniques for qualitative and quantitative copromicroscopic diagnosis of parasites in animals and humans. *Nature Protocols*, 5, 503-515

- Cuellar Ordaz, Alfredo (2007). Control no farmacológico de parásitos en ovinos. Nematodos gastroentéricos. In *Memórias V Congreso Latinoamericano de Especialistas en Pequeños Rumiantes y Camélidos Sudamericanos 2007, Mendoza, Argentina, 2-4 Mayo*, pp. 17-27. Mendoza: Asociación Latinoamericana de Especialistas en Pequeños Rumiantes y Camélidos Sudamericanos
- d'Alexis, S., Mahiei, M., Jackson, F. & Boval M. (2012). Cross-infection between tropical goats and heifers with *Haemonchus contortus*. *Veterinary Parasitology*, 184, 384-386
- Díez Baños, N., Mezo Menendez, M., Morrondo Pelayo, P. & Rojo Vazquez, F.A. (1997). Etiología y prevalencia. *Aula Veterinaria Bovis*, 79, 11-27
- Díez Baños, N., Díez Baños, P., Morrondo Pelayo, P. & Rojo Vazquez, F.A. (1997a). Terapeutica y control. *Aula Veterinaria Bovis*, 79, 77-96
- Díez-Baños, P., Pedreira, J., Sánchez-Andrade, R., Francisco, I., Suárez, J. L., Díaz, P., Panadero, R., Arias, M. S., Paineira, A., Paz-Silva, A. & Morrondo, P. (2008). Field evaluation for anthelmintic-resistant ovine gastrointestinal nematodes by *in vitro* and *in vivo* assays. *Journal of Parasitology*, 94, 925-928
- Dimander, Sten-Olof (2003). *Epidemiology and control of gastrointestinal nematodes in first-season grazing cattle in Sweden*. Ph. D. Thesis. Uppsala: Swedish University of Agricultural Sciences
- Direcção Geral de Alimentação e Veterinária (n.d.). *OPP – Organização de Produtores Pecuários*. Acedido em Mai. 29, 2012, disponível em <http://www.dgv.min-agricultura.pt>
- Direcção Geral de Alimentação e Veterinária (n.d.a). *Saúde animal – Planos de erradicação*. Acedido em Mai. 29, 2012, disponível em <http://www.dgv.min-agricultura.pt>
- Dorris, M., De Ley, P. & Blaxter, M. L. (1999). Molecular analysis of nematode diversity and the evolution of parasitism. *Parasitology Today*, 15, 188-193
- Echevarria, F., Borba, M. F. S., Pinheiro, A. C., Waller, P. J. & Hansen, J. W. (1996). The prevalence of anthelmintic resistance in nematode parasites of sheep of southern Latin America: Brazil. *Veterinary Parasitology*, 62, 199-206
- Eckert, J., Friedhoff, K.T., Zahner, H. & Deplazes, P. (2005). *Lehrbuch der Parasitologie für die Tiermedizin*. Stuttgart: Enke Verlag
- Edmonds, M. D., Johnson, E. G. & Edmonds, J. D. (2010). Anthelmintic resistance of *Ostertagia ostertagi* and *Cooperia oncophora* to macrocyclic lactones in cattle from the western United States. *Vet Parasitol.*, 170, 224-229
- Edwards, G. T., Mitchell, E. S. E. & Hardwood, D. G. (2007, December 1). Anthelmintic use in goats. *The Veterinary Record*, 763-764
- Epperson, W. B., Kenzy, B. D., Mertz, K. & Hildreth, M. B. (2001). A single pasture limited treatment approach to estimate production loss from gastrointestinal nematodes in grazing stocker cattle. *Veterinary Parasitology*, 97, 269-276

- Etter, E., Chartier, C., Hoste, H., Pors, I., Lefrileux, Y., Broqua, C., Vallade, S. & Goudeau, C. (2000). Parasitisme par les nematodes du tube digestif et utilisation du pâturage: Epidemiologie de l'infestation dans les troupeaux caprins laitiers en France. *Epidémiol. et Santé Anim.*, 37, 75-86
- Fiel, C. A., Saumell, C. A., Fusé, L. A., Segui, R., Freije, E., Steffan, P. E. & Iglesias, L. E. (2005). *Resistencia antihelmíntica en bovinos. Dos escenarios diferentes como resultado de (1) El sistema de manejo y (2) La excesiva frecuencia de tratamientos antiparasitarios*. Acedido em Jun 29, 2012, disponível em <http://www.cnia.inta.gov.ar/.../pdf%20Resistencia/Fiel.pdf>
- Fiel, César A. (2005). *Manual técnico: antiparasitarios y endectocidas de bovinos y ovinos*. Tandil: Universidad Nacional del Centro de la Provincia de Buenos Aires, Facultad de Ciencias Veterinarias
- Food and Agriculture Organization (F.A.O.) (2003). *Resistencia a los antiparasitarios. Estado actual com énfasis en América Latina*. Roma: Dirección de Producción y Sanidad Animal de la F.A.O.
- Food and Agriculture Organization (F.A.O.) (n.d.). *The epidemiology of helminth parasites*. Acedido em Jun. 3, 2012, disponível em <http://www.fao.org/Wairdocs/ILRI/x5492E/x5492e04.htm>
- Fox, M. T. (1997). Pathophysiology of infection with gastrointestinal nematodes in domestic ruminants: recent developments. *Veterinary Parasitology*, 72, 285-308
- García Romero, C., Corchero, J., Valcárcel, F. & Rojo Vázquez, F. A. (2002). Control biológico. *Aula Veterinaria Ovis*, 80, 87-94
- García Romero, Carmelo & Valcárcel Sancho, Félix (2000). Editorial. *Aula Veterinaria Ovis*, 70, 11-13
- Gasbarre, Louis C., Leighton, Eldin A. & Sonstegard, Tad (2001). Role of the bovine immune system and genome in resistance to gastrointestinal nematodes. *Veterinary Parasitology*, 98, 51-64
- Gevrey, J., Takashio, M. & Euzéby, J. (1964). Identification des strongles digestifs des ruminants par les caractères de diagnose de leurs larves infestantes. *Bull. Soc. Sci. Vét. Méd. Comparée Lyon*, 66, 133-147
- Habela, M., Sevilla, R. G., Corchero E., Fruto, J. M. & Peña, J. (2002). *Nematodosis gastrointestinales en ovino*. Acedido em Mai. 25, 2012, disponível em <http://www.produccion-animal.com.ar>
- Haskell, Scott R. R. & Anttila, Theresa A. (2001). *Small ruminant clinical diagnosis and therapy*. St. Paul: College of Veterinary Medicine, University of Minnesota
- Hoberg, E. R., Lichtenfels, J. R. & Gibbons, L. (2004). Phylogeny for species of *Haemonchus*. *Journal of Parasitology*, 90, 1085-1102
- Hoste, H. (2001). Adaptive physiological processes in the host during gastrointestinal parasitism. *International Journal for Parasitology*, 31, 231-244

- Hoste, Hervé, Chartier, Christophe & Le Frileux, Yves (2002). Control of gastrointestinal parasitism with nematodes in dairy goats by treating the host category at risk. *Vet. Res.*, 33, 531-545
- Hoste, Hervé, Sotikari, Smaragda, Landau, Serge Y., Jackson, Frank & Beveridge, Ian (2010). Goat – Nematode interactions: think differently. *Trends in Parasitology*, 26, 376-381
- Hoste, H., Torres-Acosta, J. F. J. (2011). Non chemical control of helminthes in ruminants: Adapting solutions for changing worms in a changing world. *Veterinary Parasitology*, 180, 144-154
- Hoste, H., Torres-Acosta, J. F., Paolini, V., Aguilar-Caballero, A., Etter, E., Lefrileux, Y., Chartier, C. & Broqua, C. (2005). Interactions between nutrition and gastrointestinal infections with parasitic nematodes in goats. *Small Ruminant Research*, 60, 141-151
- Instituto Nacional de Estatística (I.N.E.) (2010). *Anuário estatístico da região Alentejo 2009*. Lisboa: I.N.E. Acedido em Mai. 20, 2011, disponível em [http://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine\\_publicacoes](http://www.ine.pt/xportal/xmain?xpid=INE&xpgid=ine_publicacoes)
- Jabbar, Abdul, Iqbal, Zafar, Kerboeuf, Dominique, Muhammad, Ghulam, Khan, Muhammad N. & Afaq, Musarrat (2006). Anthelmintic resistance: The state of play revisited. *Life Sciences*, 79, 2413-2431
- Jackson, F., Varady, M. & Bartley, D. J. (2012). Managing anthelmintic resistance in goats – Can we learn lessons from sheep? *Small Ruminant Research*, 103, 3-9
- Jäger, Michael, Gaulty, Matthias, Bauer, Christian, Failing, Klaus, Erhardt, Georg & Zahner, Horst (2005). Endoparasites in calves of beef cattle herds: Management systems dependent and genetic influences. *Veterinary Parasitology*, 131, 173-191
- Kaplan, Ray M. (2004). Drug resistance in nematodes of veterinary importance: a status report. *Trends in Parasitology*, 10, 477-481
- Kilani, Mohamed, Chermette, René, Guillot, Jacques, Polack, Bruno, Duncan, James L. & Cabaret, Jacques (2010). Gastrointestinal helminthoses. In Lefèvre, Pierre-Charles, Blancou, Jean, Chermette & Uilenberg, Gerrit. *Infectious and parasitic diseases of livestock*. (pp 1481-1589). Cachan: Lavoisier
- Kükenthal, W., Matthes, E. & Renner, M. (1986). *Guia de trabalhos práticos de zoologia*. (19ª edição). Coimbra: Livraria Almedina
- Laboratório de Parasitologia Victor Caeiro (L.P.V.C.) (n.d.). *Manual de boas práticas do laboratório de parasitologia Victor Caeiro*. [manuscrito]. Évora: Laboratório de Parasitologia Victor Caeiro
- Leitão, J. L. Silva (1978). *Prática do combate às parasitoses dos animais em Portugal*. Vol II. Lisboa: Fundação Calouste Gulbenkian
- Lespine, Anne, Chartier, Christophe, Hoste, Hervé & Alvinerie, Michel (2012). Endectocides in goats: Pharmacology, efficacy and use conditions in the context of anthelmintics resistance. *Small Ruminant Research*, 103, 10-17

- Lespine, Anne, Ménez, Cécile, Bourguinat, Catherine & Prichard, Roger K. (2012a). P-glycoproteins and other multidrug resistance transporters in the pharmacology of anthelmintics: Prospects for reversing transport-dependent anthelmintic resistance. *International Journal for Parasitology: Drugs and Drug Resistance*, 2, 58-75
- Lichtenfels, J.R., Hoberg, E.P. & Zarlenga, D. S. (1997). Systematics of gastrointestinal nematodes of domestic ruminants: advances between 1992 and 1995 and proposals for future research. *Veterinary Parasitology*, 72, 225-245
- Love, S. C. J. & Hutchinson, G. W. (2003). Pathology and diagnosis of internal parasites in ruminants. In *Gross Pathology of Ruminants, Proceedings 350, Post Graduate Foundation in Veterinary Science*. pp. 309-338. Sydney: University of Sydney
- Manga González, M. Y. (2002). Trematodos. In Cordero del Campillo, M., Rojo Vázquez, F.A., Martínez Fernández, A.R., Sánchez Acedo, C., Hernández Rodríguez, S., Navarrete López-Cozar; I., Díez Baños, P., Quiroz Romero, H. & Carvalho Varela, M. *Parasitología veterinária*. (3ª reimpressão). (pp.79-104). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España
- Martínez Fernández, A. R. & Cordero del Campillo (2002). El parasitismo y otras asociaciones biológicas. Parásitos y hospedadores. In Cordero del Campillo, M., Rojo Vázquez, F.A., Martínez Fernández, A.R., Sánchez Acedo, C., Hernández Rodríguez, S., Navarrete López-Cozar; I., Díez Baños, P., Quiroz Romero, H. & Carvalho Varela, M. *Parasitología veterinária*. (3ª reimpressão). (pp.22-38). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España
- Martínez-González, B., Díez-Baños, N. & Rojo-Vázquez, F. A. (1998). An epidemiological study of gastrointestinal parasitism in dairy sheep flocks in León (NW Spain). *Small Ruminant Research*, 27, 25-30
- Martins Filho, E. & Menezes, R. C. A. A. (2001). Parasitos gastrointestinais em caprinos (*Capra hircus*) de uma criação extensiva na microrregião de Curimataú, estado da Paraíba, Brasil. *Rev. Bras. Parasitol. Vet.*, 10, 41-44
- Meana Mañes, A. & Rojo Vázquez, F. A. (2002). Tricostrogilidosis y otras nematodosis. In Cordero del Campillo, M., Rojo Vázquez, F.A., Martínez Fernández, A.R., Sánchez Acedo, C., Hernández Rodríguez, S., Navarrete López-Cozar; I., Díez Baños, P., Quiroz Romero, H. & Carvalho Varela, M. *Parasitología veterinária*. (3ª reimpressão). (pp.237-253). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España
- Mederos, A., Fernández, S., VanLeeuwen, J., Peregrine, A. S., Kelton, D., Menzies, P., LeBoeuf, A. & Martín, R. (2010). Prevalence and distribution of gastrointestinal nematodes on 32 organic and conventional commercial sheep farms in Ontario and Quebec, Canadá (2006-2008). *Veterinary Parasitology*, 170, 244-252
- Mezo Menendez, M., Morrondo Pelayo, P., Díez Baños, N. & Díez Baños, P. (1997). Ciclo biológico y epidemiología. *Aula Veterinaria Bovis*, 79, 29-41
- Mezo Menendez, M., Morrondo Pelayo, P., Díez Baños, N. & Díez Baños, P. (1997a). Diagnostico. *Aula Veterinaria Bovis*, 79, 61-75



- Millares, Paul (2010). *Proteomic fingerprint to identify markers for monitoring anthelmintic resistance in Haemonchus contortus*. Ph. D. Thesis. Liverpool: University of Liverpool
- Moreno-Gonzalo, J., Ferre, I., Celaya, R., Frutos, P., Ferreira, L. M. M., Hervás, G., García, U., Ortega-Mora, L. M. & Osoro, K. (2012). Potential use of heather to control gastrointestinal nematodes in goats. *Small Ruminant Research*, 103, 60-68
- Moredun Research Institute (Moredun) (2010). *Understanding the life cycle of ruminant parasites*. Acedido em Jun. 3, 2012, disponível em <http://www.moredun.org.uk/publications/scientific-papers>
- O'Connor, Lauren J., Walkden-Brown, Stephen W. & Kahn, Lewis P. (2006). Ecology of the free-living stages of major trichostrongylid parasites of sheep. *Veterinary Parasitology*, 142, 1-15
- Papadopoulos, E., Arsenos, G., Coles, G. C. & Himonas, C. (2007). Gastrointestinal nematode infection pattern of Greek dairy goats reared under extensive husbandry conditions and treated with anthelmintics at different times during the year. *Small Ruminant Research*, 69, 68-73
- Papadopoulos, E., Gallidis, E. & Ptochos, S. (2012). Anthelmintic resistance in sheep in Europe: A selected review. *Veterinary Parasitology* (in press) <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2012.03.036>
- Paraud, I. P. C. & Chartier, C. (2007). Efficiency of feeding *Duddingtonia flagrans* chlamidospores to control nematode parasites of first-season grazing goats in France. *Veterinary Research Communications*, 31, 305-315
- Pedreira, J., Paz-Silva, A., Sánchez-Andrade, R., Suárez, J. L., Arias, M., Lomba, C., Díaz, P., López, C., Díez-Baños, P. & Morondo, P. (2006). Prevalences of gastrointestinal parasites in sheep and parasite-control practices in NW Spain. *Preventive Veterinary Medicine*, 75, 56-62
- Plumb, Donald C. (2005). *Plumb's veterinary drug handbook*. (5ª edição). Ames: Iowa State University Press
- Quiroz Romero, H. (2002). Cestodos. In Cordero del Campillo, M., Rojo Vázquez, F.A., Martínez Fernández, A.R., Sánchez Acedo, C., Hernández Rodríguez, S., Navarrete López-Cozar, I., Díez Baños, P., Quiroz Romero, H. & Carvalho Varela, M. *Parasitología veterinaria*. (3ª reimpressão). (pp.105-112). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España
- Radostits, Otto M., Gay, Clive C., Hinchcliff, Kenneth W. & Constable, Peter D. (2007). *Veterinary medicine A textbook of the diseases of cattle, sheep, goats, pigs and horses*. (10ª edição). London: W. B. Saunders
- Requejo-Fernández, J. A., Martínez, A., Meana, A., Rojo-Vázquez, F. A., Osoro, K. & Ortega-Mora, L. M. (1997). Anthelmintic resistance in nematode parasites from goats in Spain. *Vet Parasitol.*, 73, 83-88

- Rinaldi, L. & Cringoli, G. (2012). Parasitological and pathophysiological methods for selective application of anthelmintic treatments in goats. *Small Ruminant Research*, 103, 18-22
- Rinaldi, L., Coles, G. C., Maurelli, M. P., Musella, V. & Cringoli, G. (2011). Calibration and diagnostic accuracy of simple flotation, McMaster and FLOTAC for parasite egg counts in sheep. *Veterinary Parasitology*, 177, 345-352
- Rinaldi, Manuela, Dreesen, Leentje, Hoorens, Prisca R., Li, Robert W., Claerebout, Edwin, Goddeeris, Bruno, Vercruyse, Jozef, Van Den Broek, Wim & Geldhof, Peter (2011a). Infection with the gastrointestinal nematode *Ostertagia ostertagi* in cattle affects mucus biosynthesis in the abomasum. *Veterinary Research*, 42, 61-70
- Rojo Vazquez; F. A., Díez Baños, N., Morrondo Pelayo, P. & Díez Baños, P. (1997). Patogénias y signos clínicos. *Aula Veterinaria Bovis*, 79, 43-59
- Romero, J. R. & Boero, C. A. (2001). Epidemiología de la gastroenteritis verminosa de los ovinos en las regiones templadas y cálidas de la Argentina. *Analecta Veterinaria*, 21, 21-37
- Sanchez Acedo, Caridad (2000). *Origen y evolucion del parasitismo*. Discurso de ingreso na Academia de Ciencias Exactas, Fisicas, Quimicas y Naturales de Zaragoza. Zaragoza: Academia de Ciencias Exactas, Fisicas, Quimicas y Naturales de Zaragoza
- Sevimli, F. K., Kozan, E., Köse, M., Eser, M. & Çiçek, H. (2007). Gastrointestinal nematodes and their seasonal distribution in cattle raised in central Afyonkarahisar, Turkey. *Türkiye Parazitoloji Dergisi*, 31, 51-56
- Simón Vicente, F. & Simón Martín, F. (2002). Nematodos. In Cordero del Campillo, M., Rojo Vázquez, F.A., Martínez Fernández, A.R., Sánchez Acedo, C., Hernández Rodríguez, S., Navarrete López-Cozar; I., Díez Baños, P., Quiroz Romero, H. & Carvalho Varela, M. *Parasitología veterinaria*. (3ª reimpressão). (pp.113-123). Madrid: McGraw-Hill-Interamericana de España
- Smith, Mary C. & Sherman, David M. (2009). *Goat medicine*. (2ª edição). Ames (Iowa): Wiley-Blackwell
- Stromberg; B. E., Gasbarre, L. C., Waite, A., Bechtol, D. T., Brown, M. S., Robinson, N. A., Olson, E. J. & Newcomb, H. (2012). *Cooperia punctata*: Effect on cattle productivity. *Veterinary Parasitology*, 183, 284-291
- Sutherland, Ian A. & Leathwick, Dave M. (2011). Anthelmintic resistance in nematode parasites of cattle: a global issue. *Trends in Parasitology*, 27, 176-181
- Sutherland, Ian & Scott, Ian (2010). *Gastrointestinal nematodes of sheep and cattle*. Chichester: Wiley-Blackwell
- Taylor, M. A. (2010). *Cows control of worms sustainably*. Warwickshire: English Beef and Sheep Meat Industry, Agricultural and Horticulture Development Board
- Taylor, M.A. (2012). SCOPS and COWS – Worming it out of UK farmers. *Veterinary Parasitology*, 186, 65-69

- Taylor, M.A. (2012a). Emerging parasitic diseases of sheep. *Veterinary Parasitology*, (in press) <http://dx.doi.org/10.1016/j.vetpar.2012.03.027>
- Taylor, M. A. (2012b). Practical guidelines promoting sustainable control of helminth parasites for sheep and cattle – the UK experience. In *Keynote Lectures and Round Tables Proceedings XXVII World Buiatrics Congress 2012, Lisbon Portugal, 3-8 June*, pp.102-105. Lisboa: Associação Portuguesa de Buiatria
- Tinar, R., Akyol, Ç. V., Çirak, V. Y., Şenlik, B. & Bauer, C. (2005). Investigations on the seasonal patterns of strongyles infections in grazing lambs, and the occurrence of anthelmintic resistance on sheep and goat farms in western Anatolia, Turkey. *Parasitol. Res.*, 96, 18-23
- Torres-Acosta, J. F. J. & Hoste, H. (2008). Alternative or improved methods to limit gastro-intestinal parasitism in grazing sheep and goats. *Small Ruminant Research*, 77, 159-173
- Ueno, Hakaru & Gutierrez, V. C. (1983). *Manual para diagnóstico das helmintoses de ruminantes*. Porto Alegre: Japan International Cooperation Agency
- Umur, Şinasi & Yukarı (2005). Seasonal activity of gastrointestinal nematodes in goats in Burdur region, Turkey. *Türk J. Vet. Anim. Sci.*, 29, 441-448
- Uriarte, J., Llorente, M. M. & Valderrábano, J. (2003). Seasonal changes of gastrointestinal nematode burden in sheep under an intensive grazing system. *Veterinary Parasitology*, 118, 79-92
- Uriarte, J. & Valderrábano, J. (2006). Control integrado de los parásitos gastrointestinales en sistemas de producción ovina. *Pequeños Rumiantes*, 7, 8-14
- Valcárcel, F., García Romero, C., Corchero, J., Olmeda, A. S. & Rojo Vázquez, F. A. (2002). Productos antiparasitarios. *Aula Veterinaria Ovis*, 80, 37-47
- Valcárcel, F., Olmeda, A. S., García Romero, C., Corchero, J., Meana, A., Pérez García, J., Mainar, R. C., Álvarez Sánchez, M. A. & Rojo Vázquez, F. A. (2002a). Aplicaciones de la epidemiología en el control de los endoparásitos. *Aula Veterinaria Ovis*, 80, 49-62
- Vila-Viçosa, Maria João Martins & Caeiro, Victor Manuel Pais (2006). *Manual da identificação microscópica dos parasitas*. Carnaxide: Bayer HealthCare
- Villalba, Juan J. & Landau, Serge Y. (2012). Host behavior, environment and ability to self-medicate. *Small Ruminant Research*, 103, 50-59
- Waller, Peter J. (1997). Anthelmintic resistance. *Veterinary Parasitology*, 72, 391-412
- Ward, M. P., Lyndal-Murphy, M. & Baldock, F. C. (1997). Evaluation of a composite method for counting helminth eggs in cattle faeces. *Veterinary Parasitology*, 73, 181-187
- Williams, J. C. & Loyacano, A. F. (2001). *Internal parasites of cattle in Louisiana and other southern states*. Baton Rouge: Louisiana State University Agricultural Center

- Wolstenholme, A. J., Fairweather, I., Prichard, R., Von Samson-Himmelstjerna, G. & Sangster, N. C. (2004). Drug resistance in veterinary helminthes. *Trends in Parasitology*, 20, 469-476
- Yazwinski, T. A., Tucker, C. A. & Powell, J. G. (2012). A changing of the status quo amongst the helminth parasites of cattle and indications relative to anthelmintic treatment [abstract]. In *Abstract Book XXVII World Buiatrics Congress 2012, Lisbon Portugal, 3-8 June*, p. 55. Lisboa: Associação Portuguesa de Buiatria

## ANEXOS

### ANEXO A

#### TAXONOMIA (Eckert *et al.*, 2005)

Reino Eukaryota

Sub-reino Animalia

Filo Platyhelmintha

Sub-filo Trematoda

Classe Digenea

Ordem Echinostomida

Família Fasciolidae

*Fasciola hepática*, *Fasciola gigântica*, *Fascioloides magna*, *Parafasciolaemorpha*

Família Echinostomatidae

*Echinostoma revolutum*, *Echinoparyphium recurvatum*, *Hypoderaeum conoideum*, *Isthmiophora melis*

Ordem Amphistomida

Família Paramphistomidae

Género *Paramphistomum*

*Paramphistomum cervi*, *Paramphistomum* (Syn. *Caliophoton*) *daubneyi*, *Paramphistomum ichikawai*, *Explanatum* (Syn. *Gigantocotyle explanatum*)

Ordem Plagiorchiida

Família *Dicrocoeliidae*

*Dicrocoelium dendriticum*, *Dicrocoelium hospes*, *Eurytrema pancreaticum*, *Eurytrema procyonis*

Ordem Opisthorchiida

Família *Opisthorchiidae*

*Opisthorchis felinus*, *Opisthorchis viverrini*, *Clomorchis sinensis*, *Metorchis b́ilis*, *Pseudamphistomum truncatum*

Família *Heterophyidae*

*Heterophytes heterophytes*

Ordem Strigeatida

Família *Strigeidae*

*Apatemon gracilis*, *Cotylurus cornutus*, *Parastrigea robusta*

Família *Diplostomidae*

*Alaria alata*

Família *Schistosomatidae*

Sub-família *Schistosomatinae*

*Schistosoma bovis*, *S. curassoni*, *S. mattheei*, *S. japonicum*, *S. indicum*, *S. spindale*, *S. nasale*, *Orientobilharzia turkestanica*, *Heterobilharzia americana*

Sub-família bilharziellinae

*Bilharziella polonica*, *Trichobilharzia szidati*,  
*Trichobilharzia franki*, *Trichobilharzia regenti*

Classe Monogenea

Género *Gyrodactylus*

Género *Dactylogyrus*

Género *Discocotyle*

Género *Diplozoon*

Classe Cestodea

Sub-classe Eucestodia

Ordem Pseudophyllida

Família Diphyllbothriidae

Género *Diphyllbothrium*

*Diphyllbothrium latum*, *D. dendriticum*, *D. pacificum*

Género *Spirometra*

*Spirometra mansonoides*, *S. erinaceieuropaei*

Ordem Cyclophyllida

Família Mesocestoididae

Género *Mesocestoides*

*Mesocestoides lineatus*, *M. leptothylacus* (Syn. *M. litteratus*), *M. vogae*

Família Anoplocephalidae

Género *Moniezia*

*Moniezia expansa*, *M. benedeni*

Género *Anoplocephala*

*Anoplocephala perfoliata*, *A. magna*

Género *Paranoplocephala*

*Paranoplocephala mamillana*, *Cittotaenia ctenoides*, *C. pectinata*, *Killigrewia delafondi*

Família Davaineidae

*Davainea proglottina*, *Railletina cesticillus*, *R. echinobothrida*, *R. tetragona*, *R. bonini*

Família Dilepididae

*Choanotaenia infundibulum*, *Amoebotaenia cuneata*

Família Hymenolepididae

*Drepanidotaenia* (Syn. *Hymenolepsis*) *lanceolata*,  
*Echinolepsis* (Syn. *Hymenolepsis*) *carioca*,  
*Fimbriaria fascicularis*, *Gastrotaenia* spp.

Família Dipylidiidae

*Dipylidium caninum*

Família Taeniidae

Meschen – *Taenia saginata*, *T. solium*, *T. asiática*  
Carnívoros – *T. hydatigena*, *T. pisiformis*, *T. ovis*,  
*T. cervi*, *T. multiceps* (Syn. *Multiceps multiceps*),  
*T. serialis*, *T. crassiceps*, *T. taeniaeformis*  
(Syn. *Hydatigera taeniaeformis*)

Género *Echinococcus*

*E. granulosus*, *E. multilocularis*, *E. vogeli*, *E. oligarthrus*, *E. shiquicus*

Filo Nematoda (Syn. Nematozoa)

Classe Secernentea

Ordem Rhabditida

Família Strongyloididae

Género *Strongyloides*

*Strongyloides papillosus*, *S. westeri*, *S. suis*, *S. stercoralis*, *S. fuelleborni*, *S. ratti*, *S. avium*

Família Rhabditidae

*Pelodeta strongyloides* (Syn. *Rhabditidis strongyloides*)

Família Cephalobidae

*Halicephalobus gingivalis* (Syn. *Halicephalobus deletrix*, *Micronema deletrix*)

Ordem Strongylida

Super-família Strongyloidea

Família Strongylidae

Sub-família Strongylinae (grandes strongilídeos)

*Strongylus vulgaris*, *S. equinus*, *S. edentatus*, *S. asini*

Sub-família Strongyliden (pequenos strongilídeos)

*Bidestostomu*, *Craterostomum*, *Oesophagodontus*, *Triodontophorus*

Sub-família Cyathostominae

*Cyathostomum*, *Caballonema*, *Coronocyclus*, *Cylicocyclus*, *Cylicodontophorus*, *Cylicostephanus*, *Cylindropharynx*, *Petrovinema*

Sub-família Gyalocephalinae

*Gyalocephalus capitatus*

Família Chabertiidae

*Chabertia ovina*, *Oesophagostomum* spp.

Família Syngamidae

Sub-família Syngaminae

Género *Syngamus*

*Syngamus trachea*

Género *Cyathostoma*

Sub-família Stephanurinae

*Stephanurus dentatus*

Super-família Ancylostomatoidea

Família Ancylostomatidae

Género *Ancylostoma*

*Ancylostoma caninum*, *A. tubaeforme*, *A. braziliense*, *A. ceylanicum*

Género *Uncinaria*

*Uncinaria stenocephala*

Género *Bunostomum*

*Bunostomum phlebotomum*, *B. trigonocephalum*,  
*Globocephalus longemucronatus*

Super-família *Trichostrongyloidea*

Família *Trichostrongylidae*

Labmagen – *Haemonchus contortus*, *Ostertagia ostertagi*, *O. lyrata*, *O. Leptospicularis*,  
*Teladorsagia trifurcata*, *T. circumcincta*,  
*Trichostrongylus axei*

Dunndarm – *T. colubriformis*, *T. vitrinus*, *T. capricola*, *T. longispicularis*, *Cooperia curticei*, *c. oncophora*, *C. surnabada*, *C. pectinata*, *C. punctata*, *Nematodirus helvetianus*, *N. filicollis*, *N. battus*, *N. spatiger*

Família *Molineidae*

Género *Ollulanus*

*Ollulanus tricuspis*, *O. Suis*, *O. Skrjabini*

Família *Amidostomatidae*

*Amidostomum anseris*, *A. acutum* (Syn. *A. anatinum*), *Epomidiostomum uncinatum*

Família *Ornithostrongylidae*

*Ornithostrongylus quadriradiatus*

Família *Dictyocaulidae*

Género *Dictyocaulus*

*Dictyocaulus viviparus*, *D. filaria*, *D. arnfieldi*, *D. eckerti*, *D. capreolus*, *D. cameli*

Super-família *Metastrongyloidea*

Família *Metastrongylidae*

Género *Metastrongylus*

*M. apri*, *M. pudendotectus*, *M. salmi*

Família *Protostrongylidae*

*Protostrongylus rufescens*, *P. brevispiculum*,  
*Muellerius capillaris*, *Cystocaulus ocreatus*,  
*Neostromylus linearis*, *P. rupicaprae*, *M. tenuispiculatus*,  
*Spiculocaulus austriacus*,  
*Varestrongylus* (Syn. *Bicaulus*) *sagittatus*, *P. pulmonalis* (Syn. *P. commutatus*), *P. tauricus*, *P. oryctolagi*

*Elaphostrongylus cervi*

Família *Crenosomatidae*

*Crenosoma vulpis*

Família *Angiostrongylidae*

*Angiostrongylus vasorum*, *Aelurostrongylus abstrusus*

Família *Filaroididae*

*Filaroides hirthei*, *Oslerus osleri* (Syn. *F. osleri*)

Ordem *Ascaridida*

Super-família *Ascaridoidea*

Família *Ascaridinae*



- Suínos – *A. suum*, *A. lumbricoides*
- Equídeos – *P. equorum*
- Felídeos – *Toxascaris leonina*
- Carnívoros – *Baylisascaris procyonis*
- Sub-família Toxocarinae
  - Toxocara canis*, *T. cati* (Syn. *T. mystax*), *T. malaysiensis*, *T. vitulorum*
- Família Anisakidae
  - Anisakis simplex*, *Pseudoterranova decipiens* (Syn. *Phocanema decipiens*)
- Super-família Heterakoidea
- Família Heterakidae
  - Género *Heterakis*
    - H. gallinarum*, *Histomonas meleagrides*, *H. isolonchae*, *H. díspar*
- Família Ascaridiidae
  - Género *Ascaridia*
    - Ascaridia galli*, *A. dissimilis*, *A. columbae*
- Ordem Oxyurida
  - Género *Oxyuris*
    - Equídeos – *Oxyuris equi*
  - Género *Passalurus*
    - Leporídeos – *Passalurus ambiguus*
  - Género *Skrjabinema*
    - Ovinos – *Skrjabinema ovis*
    - Primatas – *Enterobius vermicularis*
  - Género *Syphacia*
    - Syphacia muris*, *S. obvelata*
  - Género *Aspiculuris*
    - Aspiculuris tetraptera*
- Ordem Spirurida
- Sub-ordem Camallanina
  - Draculuncus medinensis*, *Philometroides cyprini*, *Anguillicola* spp.
- Sub-ordem Spirurina
  - Super-família Thelazioidea
    - Género *Thelazia*
      - Thelazia rhodesi*, *T. gulosa*, *T. skrjabini*, *T. callipaeda*, *T. lacrymalis*
  - Super-família Spiruroidea
    - Spirocerca lupi*
  - Super-família Habronematoidea
  - Família Habronematidae
    - Género *Habronema*, *Draschia*
      - Habronema* spp.
      - Draschia megastoma*
  - Super-família Filarioidea
  - Família Filariidae

Género *Parafilaria*

*Parafilaria bovicola*, *P. multipapillosa*

Género *Stephanofilaria*

*S. stilesi*, *S. assamensis*, *S. dedoesi*

Família Onchocercidae

Género *Dirofilaria*

*Dirofilaria immitis*, *D. repens*, *Acanthocheilonema  
reconditum*, *Dipetalonema dracunculoides*,  
*Cercopithifilaria grassii*

Género *Setaria*

*S. equi*, *S. labiatopapillosa*, *S. digitata*, *S.  
marshalli*

Género *Onchocerca*

*Onchocerca gutturosa*, *O. lienalis*, *O. gibsoni*, *O.  
ochengi*, *O. cervicalis*, *O. reticulata*, *O. lupi*

Classe Adenophorea

Ordem Enoplida

Super-família Trichinelloidea

Família Trichuridae

Sub-família Trichurinae

Género *Trichuris*

*Trichuris suis*, *T. vulpis*, *T. ovis*, *T. globulosa*, *T.  
skrjabini*, *T. leporis*, *T. trichiura*, *T. serrata*, *T.  
campânula*, *T. felis*

Sub-família Capillariinae

Género *Capillaria*

*Capillaria annulata*, *C. contorta*, *C. bursata*, *C.  
caudinflata*, *C. obsignata*, *C. anatis*, *C. bovis*, *C.  
longipes*, *C. plica*, *C. aerophila*, *C. putorii*, *C.  
hepática*, *C. philippinensis*

Sub-família Trichosomoidinae

Género *Anatrichosoma*

*A. Cutaneum*, *A. buccalis*

Família Trichinellidae

Género *Trichinella*

*Trichinella spiralis*, *T. britovi*, *T. nativa*, *T. spiralis* ,  
*T. murrelli*, *T. nelsoni*, *T. pseudospiralis*, *T.  
papuae*, *T. zimbabwensis*

Super-família Dioctophymatoidea

*Dioctophyma renale*

Super-família Muspiceoidea

*Lappnema auras*, *Durikainema phascolarcti*,  
*Haycocknema perplexum*

ANEXO B

<b>ANIMAL</b>	<b>10/3</b>
Nº _____	
RAÇA: _____	
IDADE: _____	
SEXO: M <input type="checkbox"/> F <input type="checkbox"/>	
FASE PRODUTIVA:	
PRENHE <input type="checkbox"/> PARIDA <input type="checkbox"/> ALFEIRA <input type="checkbox"/>	
IMATURA <input type="checkbox"/> OUTRA <input type="checkbox"/>	
OBS: _____	
_____	

**Figura 35.** Ficha de identificação individual (o primeiro número define a exploração e o seguinte o animal. Ex: exploração 10 animal 3)

EXPLORAÇÃO: _____	
LOCALIZAÇÃO: _____	
FREGUESIA: _____	
ÁREA EXPLORAÇÃO: _____ ha	DATA DA COLHEITA: ____/____/2011
REGADIO <input type="checkbox"/> SEQUEIRO <input type="checkbox"/>	
ESPÉCIE: BOVINOS <input type="checkbox"/> OVINOS <input type="checkbox"/> CAPRINOS <input type="checkbox"/>	
RAÇA: _____	
TIPO PRODUÇÃO: CARNE <input type="checkbox"/> LEITE <input type="checkbox"/> OUTRA <input type="checkbox"/>	
NÚMERO DE ANIMAIS: _____	
OUTROS ANIMAIS COHABITANTES: _____	
ÚLTIMA DESPARASITAÇÃO: ____/____/____	
PRODUTO UTILIZADO: _____	
POUR-ON <input type="checkbox"/> ORAL <input type="checkbox"/> INJECTÁVEL <input type="checkbox"/>	
<b>COLHEITA DE AMOSTRAS DE 5 ADULTOS E 5 NÃO ADULTOS</b>	

**Figura 36.** Ficha de identificação de exploração

CONTRIBUIÇÃO PARA A AVALIAÇÃO DO PARASITISMO EM RUMINANTES NO ALENTEJO CENTRAL						
HOSPITAL VETERINÁRIO MURALHA DE ÉVORA 2011						
EXPLORAÇÃO : ____						
ESPÉCIE: BOVINOS <input type="checkbox"/> OVINOS <input type="checkbox"/> CAPRINOS <input type="checkbox"/>						
COLHEITA: __/__/__      EXAME: __/__/__						
AMOSTRA	MCMASTER	WILLIS	SEDIMENTAÇÃO	[S/N]COPROCULTURA	OBS	
ADULTOS 1						
ADULTOS 2						
JOVENS 1						
JOVENS 2						
OBSERVAÇÕES:						
_____						
_____						
_____						
_____						
_____						
_____						
_____						

**Figura 37.** Ficha de relatório de análise coprológica

## ANEXO C

### I. MÉTODO DE FLUTUAÇÃO DE WILLIS (Manual de boas práticas, LPVC, *n.d.*)

1. Misturar 2 gramas de fezes num almofariz com solução saturada de cloreto de sódio (NaCl) com densidade entre 1,18 e 1,20
2. Passar por rede metálica para um tubo de ensaio até obter um menisco convexo no topo do tubo.
3. Lavar o passador a cada utilização para evitar contaminações cruzadas das amostras.
4. Colocar uma lamela no topo de cada tubo.
5. Aguardar 10 a 15 minutos.
6. Retirar a lamela e colocá-la numa lâmina.
7. Observar ao microscópio.

Solução saturada NaCl

Sal de cozinha..... 350 g

Água destilada .....a perfazer 1000 ml

### II. MÉTODO DE SEDIMENTAÇÃO NATURAL (Manual de boas práticas, LPVC, *n.d.*)

1. Num copo de 10 ml misturar 2 g de fezes com água com detergente.
2. Filtrar por um passador para um tubo de ensaio de 15 ml.
3. Deixar sedimentar por 10 minutos.
4. Decantar e adicionar água até perfazer 15 ml.
5. Deixar sedimentar 10 minutos.
6. Decantar e colocar o sedimento numa placa de Petri.
7. Observar o sedimento à lupa

III. MÉTODO DE McMASTER (modificado) (Manual de boas práticas, LPVC, *n.d.*)

1. Pesar 2 grama de fezes (se pastosas ou diarreicas usar-se-á 3 g ou 5 g, respectivamente)
2. Homogeneizar com uma solução saturada de NaCl ou uma solução de açúcar a 35% até perfazer o volume de 30 ml
3. Filtrar com uma rede metálica para um copo de vidro e agitando sempre, colher o líquido e encher as 3 células da câmara de McMaster.
4. Aguardar 1 a 2 minutos. Observar ao microscópio.

Cálculo do coeficiente de ovos por grama de fezes

Cada uma das células da câmara de McMaster tem uma área de  $100 \text{ mm}^2$ . Como a altura entre as lâminas é de 1,5 mm o volume da célula é igual a  $15 \text{ mm}^3$ . Logo as três células têm um volume total de 0,45 ml. Duas gramas de fezes estão contidas em 30 ml, portanto, 1 g de fezes estará contida em 15 ml.

Para se obter o número de ovos por grama de fezes (OPG), tem de se multiplicar o número de ovos existentes nas 3 células, ou seja, em 0,45 ml, por 33,3 ( $15/0,45$ ).

IV. COPROCULTURA PELO MÉTODO DE MÖNNING (modificado por WHITLOCK) (Manual de boas práticas, LPVC, *n.d.*)

1. Num almofariz homogeneizar as amostras de fezes com serradura esterilizada.
2. Introdz-se uma porção do preparado anterior em copos de vidro de 3,5 cm de altura e 3 cm de diâmetro
3. Identificar os copos (número da amostra, data da colheita e dia a retirar a coprocultura da estufa).
4. Deixar as fezes não compactas e realizar um orifício no centro das mesmas com auxílio de uma vareta.
5. Humedece-se mais ou menos com água
6. Colocar os copos de coprocultura em placas de Petri.

7. Colocar na estufa a 26 °C e humidade de 80%.
8. Após 8 dias retirar as coproculturas da estufa.
9. Inverter os copos sobre placas de Petri e adicionar 10 ml de água
10. Deixar os copos repousar durante um período de 24 horas para permitir a migração das larvas.
11. Colher os 10 ml da suspensão para tubos de centrifugação.
12. Armazenar os tubos no frigorífico para posterior observação (até 2 meses).
13. Homogeneizar o conteúdo dos tubos e colher 1 ml.
14. Colocar uma gota por lâmina até esgotar 1 ml.
15. Fixar a lâmina passando duas ou três vezes pela chama de uma lamparina de álcool, ou com soluto de Lugol.

## ANEXO D

## RESULTADOS BOVINOS POR EXPLORAÇÃO

Tabela 12. Resultados bovinos, por exploração

EXPLORAÇÃO	FREGUESIA	EFFECTIVO	ÁREA (ha)	APTIDÃO	ÚLTIMA DESPARASITAÇÃO (Nº SEMANAS)	PRINCIPIO ACTIVO	OPG	
							ADULTOS	JOVENS
1	Alcaçovas	436	600	SEQ/REG	54	Ivermectina	33,3	33,3
2	Torre de Coelheiros	240	790	SEQ	16	Ivermectina	<33,3	166,5
3	Alcaçovas	234	1516	SEQ	47	Ivermectina	<33,3	316,35
4	N. Sra. da Vila	75	140	SEQ	39	Ivermectina	<33,3	149,85
5	Monte do Trigo	220	352	SEQ	30	Ivermectina	<33,3	<33,3
6	Vila Nova da Baronia	415	650	SEQ	49	Ivermectina	<33,3	<33,3
7	Horta das Figueiras	250	300	SEQ	32	Ivermectina	<33,3	83,25
8	Redondo	450	1600	SEQ/REG	50	Ivermectina	<33,3	<33,3
9	Vila Nova da Baronia	180	542	SEQ	45	Ivermectina	<33,3	<33,3
10	S. Vicente do Pigeiro	93	130	SEQ/REG	37	Ivermectina / Clorsulon	<33,3	<33,3
11	N. Sra. da Vila	500	400	SEQ/REG	54	Ivermectina	<33,3	<33,3
12	Portel	91	320	SEQ	53	Ivermectina	166,5	49,95
13	Torre de Coelheiros	150	382	SEQ	52	Ivermectina	<33,3	<33,3
14	N. Sra. da Graça do Divor	240	600	SEQ	52	Ivermectina	<33,3	<33,3
15	Malagueira	25	70	SEQ	35	Ivermectina	<33,3	<33,3
16	N. Sra. da Graça do Divor	133	690	SEQ	52	Ivermectina	<33,3	49,95
17	N. Sra. da Graça do Divor	130	690	SEQ	52	Ivermectina	<33,3	<33,3
18	N. Sra. da Saúde	68	600	SEQ/REG	39	Ivermectina	<33,3	<33,3
19	Lavre	95	345	SEQ/REG	59	Ivermectina	<33,3	49,95
20	S. Gregório	21	30	SEQ	54	Ivermectina	<33,3	<33,3



## RESULTADOS BOVINOS MÉTODO McMASTER

**Tabela 13.** Resultados OPG das explorações de bovinos

EXPLORAÇÃO	OPG					
	ADULTOS			JOVENS		
	1	2	MÉDIA	1	2	MÉDIA
1	66.6	<33.3	33.3	33.3	<33.3	33.3
2	-	-	-	99.9	233.1	166.5
3	-	-	-	399.6	233.1	316.35
4	-	-	-	133.2	233.1	149.85
5	-	-	-	-	-	-
6	-	-	-	33.3	<33.3	<33.3
7	-	-	-	66.6	99.9	83.25
8	-	-	-	<33.3	33.3	<33.3
9	-	-	-	-	-	-
10	-	-	-	-	-	-
11	-	-	-	-	-	-
12	199.8	133.2	166.5	33.3	66.6	49.95
13	-	-	-	-	-	-
14	-	-	-	-	-	-
15	-	-	-	<33.3	<33.3	<33.3
16	-	-	-	66.6	33.3	49.95
17	-	-	-	<33.3	<33.3	<33.3
18	-	-	-	-	-	-
19	-	-	-	66.6	33.3	49.95
20	-	-	-	-	-	-

## RESULTADOS BOVINOS COPROCULTURAS

Tabela 14. Resultados das coproculturas das explorações de bovinos

EXPLORAÇÃO	AMOSTRA	OPG [Média]	<i>Haemonchus</i> sp.	<i>Ostertagia</i> sp.	<i>Trichostrongylus</i> sp.	<i>Oesophagostomum</i> sp.	<i>Cooperia</i> sp.	OBS
1	Adultos	33,3	-	-	-	-	-	
	Jovens	33,3	10	20	-	-	40	
2	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	166,5	60	10	-	-	30	ovo <i>Paramphistomum</i> sp ovos <i>Moniezia</i> sp
3	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	316,35	60	10	10	-	10	ovos <i>Moniezia</i> sp. ovo <i>Nematodirus</i> sp.
4	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	149,85	20	10	-	-	40	
5	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
6	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	<33,3	-	10	-	-	-	
7	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	83,25	10	30	-	-	20	ovos <i>Moniezia</i> sp
8	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	<33,3	10	-	-	-	10	
9	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
10	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
11	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
12	Adultos	166,5	20	30	-	-	20	
	Jovens	49,95	10	-	-	-	10	
13	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	-	-	10	-	-	-	
14	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
15	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	<33,3	10	-	-	-	50	
16	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	49,95	50	10	-	-	30	
17	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	<33,3	10	-	-	-	-	
18	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
19	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	49,95	10	-	-	-	-	ovos <i>Moniezia</i> sp
20	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	-	-	-	-	-	-	

## RESULTADOS OVINOS POR EXPLORAÇÃO

Tabela 15. Resultados ovinos, por exploração

EXPLORAÇÃO	FREGUESIA	EFFECTIVO	ÁREA (ha)	APTIDÃO		ÚLTIMA DESPARASITAÇÃO (Nº SEMANAS)	PRINCIPIO ACTIVO	OPG	
								ADULTOS	JOVENS
21	N. Sra. da Tourega	223	40	Carne	SEQ	21	Oxfendazol/ Closantel	366,3	183,15
22	N. Sra. da Tourega	24	8	Carne	SEQ	48	Oxfendazol/ Closantel	83,25	116,55
23	Igrejinha	1250	720	Carne	SEQ	12	Closantel/ Mebendazol	116,55	266,4
24	N. Sra. da Vila	130	22	Carne	SEQ	18	Oxfendazol/ Closantel	666	66,6
25	Igrejinha	150	25	Leite	SEQ	33	Fenbendazol / Ivermectina	<33,3	<33,3
26	Malagueira	220	120	Leite	SEQ	42	Oxfendazol/ Closantel	166,5	33,3
27	S. Manços	450	40	Leite	REG	37	Fenbendazol	99,9	33,3
28	N. Sra. de Machede	1525	1100	Carne	SEQ	22	Oxfendazol/ Closantel/ Mebendazol	99,9	<33,3
29	Portel	1100	400	Carne	SEQ	59	Oxfendazol/ Closantel	66,6	<33,3
30	S. Gregório	277	47	Leite	SEQ	41	Fenbendazol	299,7	<33,3
31	Brotas	149	100	Carne	SEQ	54	Closantel/ Mebendazol	99,9	632,7
34	Torre de Coelheiros	2600	900	Carne	SEQ	49	Oxfendazol/ Closantel	<33,3	83,25
35	Ervedal	480	250	Carne	S/R	7	Closantel/ Mebendazol	99,9	49,95
36	Pavia	1934	1060	Carne	S/R	51	Oxfendazol/ Closantel	149,85	233,1
40	N. Sra. da Conceição (Alandroal)	916	410	Carne	S/R	52	Ivermectina	<33,3	133,2

NOTA: As explorações de ovinos e caprinos não seguem uma numeração contínua porque algumas tiveram de ser retiradas do estudo

## RESULTADOS OVINOS MÉTODO McMASTER

**Tabela 16.** Resultados OPG das explorações de ovinos

EXPLORAÇÃO	OPG					
	ADULTOS			JOVENS		
	1	2	MÉDIA	1	2	MÉDIA
21	432.9	299.7	366.3	299.7	66.6	183.15
22	33.3	133.2	83.25	166.5	66.6	116.55
23	166.5	66.6	116.55	432.9	99.9	266.4
24	666	666	666	132.2	<33.3	66.6
25	-	-	-	<33.3	<33.3	<33.3
26	133.2	199.8	166.5	66.6	<33.3	33.3
27	166.5	33.3	99.9	<33.3	66.6	33.3
28	133.2	66.6	99.9	-	-	-
29	<33.3	133.2	66.6	-	-*	-
30	299.7	299.7	299.7	-	-	-
31	133.2	66.6	99.9	632.7	-*	632.7
34	<33.3	<33.3	<33.3	99.9	66.6	83.25
35	133.2	66.6	99.9	99.9	<33.3	49.95
36	133.2	166.5	149.85	199.8	266.4	233.1
40	<33.3	<33.3	<33.3	99.9	166.5	133.2

\* Não havia amostra suficiente

## RESULTADOS OVINOS COPROCULTURAS

Tabela 17. Resultados das coproculturas das explorações de ovinos

EXPLORAÇÃO	AMOSTRA	OPG [Média]	<i>Haemonchus sp.</i>	<i>Ostertagia sp.</i>	<i>Trichostrongylus sp.</i>	<i>Chabertia ovina</i>	<i>Oesophagostomum sp.</i>	OBS
21	Adultos	366,3	10	10	70	-	-	
	Jovens	183,15	-	30	20	10	-	ovos <i>Moniezia sp</i>
22	Adultos	83,25	40	40	80	-	-	
	Jovens	116,55	20	120	30	-	-	ovos <i>Moniezia sp</i>
23	Adultos	116,55	-	20	40	-	-	ovos <i>Nematodirus sp</i>
	Jovens	266,4	-	30	-	-	-	
24	Adultos	666	30	60	170	-	-	
	Jovens	66,6	10	40	80	-	-	ovos <i>Trichuris sp</i>
25	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	<33,3	-	10	-	-	-	
26	Adultos	166,5	10	40	-	-	-	
	Jovens	33,3	-	30	-	-	-	
27	Adultos	99,9	-	10	20	10	30	Larva <i>Muellerius capillaris</i>
	Jovens	33,3	-	20	-	-	-	
28	Adultos	99,9	-	120	-	10	30	ovos <i>Nematodirus sp</i>
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
29	Adultos	66,6	-	80	-	30	-	ovos <i>Moniezia sp</i>
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
30	Adultos	299,7	-	220	20	50	-	ovos <i>Moniezia sp</i>
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
31	Adultos	99,9	10	-	-	10	-	ovos <i>Nematodirus sp</i>
	Jovens	632,7	-	50	60	30	-	ovos <i>Nematodirus sp</i>
34	Adultos	<33,3	-	-	-	-	-	
	Jovens	83,25	10	30	30	10	-	ovos <i>Moniezia sp</i>
35	Adultos	99,9	-	20	-	10	-	
	Jovens	49,95	-	-	10	-	-	ovos <i>Moniezia sp</i>
36	Adultos	149,85	-	-	20	-	-	ovos <i>Moniezia sp</i>
	Jovens	233,1	20	60	-	-	-	ovos <i>Moniezia sp</i>
40	Adultos	<33,3	-	-	10	-	-	
	Jovens	133,2	-	30	150	20	-	

## RESULTADOS CAPRINOS POR EXPLORAÇÃO

Tabela 18. Resultados caprinos, por exploração

EXPLORAÇÃO	FREGUESIA	EFFECTIVO	ÁREA (ha)	APTIDÃO		ÚLTIMA DESPARASITAÇÃO (Nº SEMANAS)	PRINCIPIO ACTIVO	OPG	
								ADULTOS	JOVENS
41	Vila Nova da Baronia	11	20	Carne	SEQ	6	Closantel/ Mebendazol	183,15	<33,3
42	N. Sra. da Graça do Divor	280	25	Leite	SEQ	40	Fenbendazol	49,95	<33,3
43	Amieira de Portel	277	500	Leite	SEQ	19	Fenbendazol	83,25	<33,3
44	Amieira de Portel	140	500	Leite	SEQ	19	Fenbendazol	499,5	<33,3
45	N. Sra. da Vila	30	10	Carne	SEQ	45	Ivermectina	349,65	<33,3
46	Cabeço de Vide	14	10	Carne	SEQ	54	Ivermectina	466,2	149,85
49	Malagueira	10	15	Carne	SEQ	18	Oxfendazol/ Closantel	99,9	<33,3
50	N. Sra. de Machede	20	40	Carne	S/R	17	Closantel/ Mebendazol	49,95	<33,3
51	Santiago Maior	61	630	Leite	SEQ	5	Fenbendazol	482,85	<33,3
53	S. Salvador da Aramenha	300	5	Leite	SEQ	23	Fenbendazol	<33,3	<33,3
54	Viana do Alentejo	300	100	Carne	SEQ	31	Closantel/ Mebendazol	<33,3	<33,3
55	Vila Nova da Baronia	30	200	Carne	S/R	31	Oxfendazol/ Closantel	116,55	33,3
56	Oriola (Portel)	15	60	Leite	SEQ	31	Oxfendazol/ Closantel	<33,3	<33,3
58	Alcaçovas	12	740	Anãs	S/R	29	Fenbendazol	133,2	<33,3
59	Alcaçovas	30	740	Carne	S/R	29	Fenbendazol	<33,3	<33,3

## RESULTADOS CAPRINOS MÉTODO McMASTER

Tabela 19. Resultados OPG das explorações de caprinos

EXPLORAÇÃO	OPG					
	ADULTOS			JOVENS		
	1	2	MÉDIA	1	2	MÉDIA
41	199.8	166.5	183.15	-	-	-
42	66.6	33.3	49.95	-	-	-
43	99.9	66.6	83.25	-	-	-
44	532.8	466.2	499.5	-	-	-
45	133.2	566.1	349.65	-	-	-
46	499.5	432.9	466.2	166.5	133.2	149.85
49	99.9	99.9	99.9	-	<33.3	<33.3
50	66.6	33.3	49.95	<33.3	-*	<33.3
51	466.2	499.5	482.85	-	-*	-
53	<33.3	<33.3	<33.3	-	-	-
54	<33.3	<33.3	<33.3	<33.3	<33.3	<33.3
55	133.2	99.9	116.55	66.6	<33.3	33.3
56	<33.3	<33.3	<33.3	-	-	-
58	266.4	<33.3	133.2	-	-	-
59	-	-	-	-	-	-

\* Não havia amostra suficiente

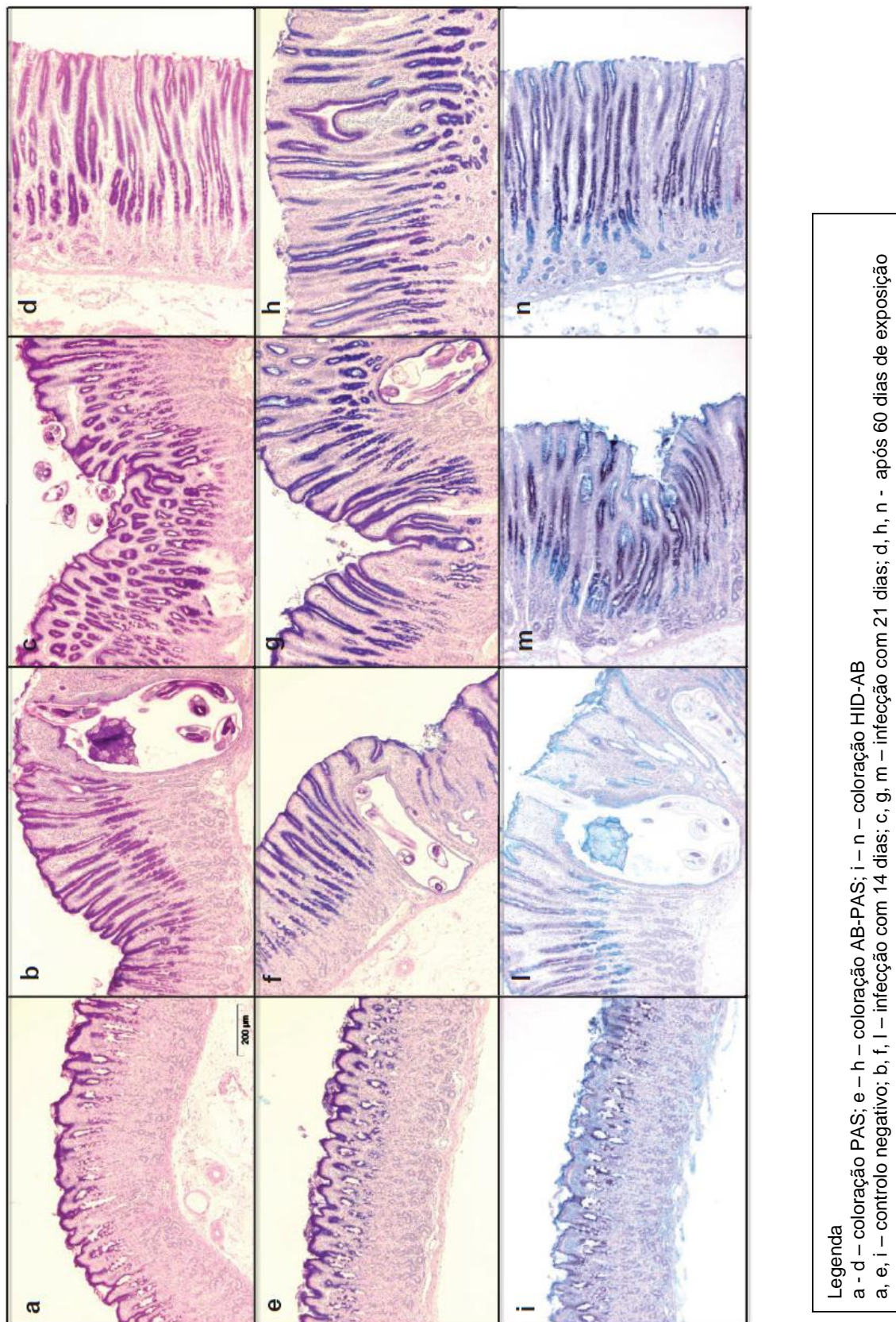
## RESULTADOS CAPRINOS COPROCULTURAS

Tabela 20. Resultados das coproculturas das explorações de caprinos

EXPLORAÇÃO	AMOSTRA	OPG [Média]	<i>Haemonchus sp.</i>	<i>Ostertagia sp.</i>	<i>Trichostrongylus sp.</i>	<i>Chabertia ovina</i>	<i>Oesophagostomum sp.</i>	OBS
41	Adultos	183,15	-	60	-	-	-	
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
42	Adultos	49,95	20	20	10	-	-	
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
43	Adultos	83,25	40	60	60	60	10	ovos <i>Moniezia sp</i>
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
44	Adultos	499,5	-	250	190	10	50	
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
45	Adultos	349,65	20	30	30	-	60	
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
46	Adultos	466,2	30	240	20	290	-	
	Jovens	149,85	10	90	-	10	-	
49	Adultos	99,9	-	-	-	30	-	ovos <i>Moniezia sp</i>
	Jovens	<33,3	-	10	-	-	-	ovos <i>Moniezia sp</i>
50	Adultos	49,95	-	30	40	-	-	ovo <i>Nematodirus sp</i>
	Jovens	<33,3	-	30	-	-	10	
51	Adultos	482,85	-	170	300	10	100	
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
53	Adultos	<33,3	-	10	-	-	-	ovo <i>Skrjabinema ovis</i>
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
54	Adultos	<33,3	-	30	-	-	-	
	Jovens	<33,3	-	10	-	-	-	
55	Adultos	116,55	40	190	20	60	50	
	Jovens	33,3	20	30	10	-	-	
56	Adultos	<33,3	-	50	-	-	-	
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
58	Adultos	133,2	-	-	-	-	-	
	Jovens	-	-	-	-	-	-	
59	Adultos	-	-	-	-	-	-	
	Jovens	-	-	-	-	-	-	



ANEXO E



**Figura 38.** Colorações histoquímicas de secções de abomaso de vacas Holstein infectadas com *Ostertagia ostertagi* (Rinaldi et al., 2011a)